

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

MAI — 1911

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'IRIDO-CAPSULECTOMIE

Par le docteur **A. BOURGEOIS** (de Reims).

Cette appellation n'est pas indiquée dans les traités de chirurgie oculaire, où l'on ne mentionne que l'irido-capsulotomie et l'irido-ectomie.

Ces interventions sont mises en œuvre lorsque, le cristallin n'existant plus, il s'est produit une séclusion pupillaire ou bien une cataracte secondaire épaisse. Elles ont pour but de créer une pupille artificielle aussi large que possible.

Il est donc nécessaire que le lambeau enlevé soit assez important pour que la pupille ne puisse se refermer par la suite.

Le cas le plus fréquent est celui de l'oblitération de la pupille, consécutif à une opération de cataracte. Ce n'est pas seulement un fragment d'iris qu'il s'agit d'enlever. En réalité le lambeau comprend trois couches : 1° l'iris ; 2° au-dessous, des vestiges d'exsudats et de pigment ; 3° la cristalloïde, ou même une cataracte secondaire. C'est donc bien une *irido-capsulectomie* que l'on aura à pratiquer.

Dans quelques cas, on pourrait réussir à saisir un lambeau suffisant avec une pince pourvue de dents sur la convexité, comme la pince kystitome de de Wecker. Mais il arrive alors que l'iris seul est pris et qu'on laisse les couches sous-jacentes. On a fait alors une opération inutile.

Il ne faut pas trop compter non plus sur une simple section avec les ciseaux à iritomie. La plupart du temps l'ouverture se referme rapidement.

De tous les procédés décrits dans les traités ou actuellement connus, celui qui offre le plus de chances de réussite est l'abla-

tion d'un lambeau avec la pince emporte-pièce de Vacher. On peut être gêné par les dimensions un peu fortes de l'instrument en cas de fente palpébrale étroite; de plus, il faut pénétrer dans un œil ayant déjà passé par un état inflammatoire, cause de l'occlusion pupillaire. Mais lorsque l'instrument de Vacher peut être employé, la brèche obtenue ne se referme pas.

Je me suis servi de cet ingénieux instrument dans un cas très intéressant, dont voici la relation :

OBSERVATION. — Mme T..., 69 ans, opérée de cataracte de l'œil droit, par extraction simple, le 19 avril 1904. Petit prolapsus de l'iris, excisé le 23 avril. Commencement de panophtalmie, enrayé les jours suivants par des injections sous-conjonctivales de cyanure de mercure.

Œil resté sans vision, par suite d'occlusion de la pupille. Tonus normal. Bonne perception lumineuse. ●

Le 4 octobre 1904, irido-capsulectomie avec la pince de Vacher.

Le 28 octobre 1904, iridectomie préalable, pratiquée à l'œil gauche, atteint aussi de cataracte.

A partir du mois de novembre, l'œil droit est muni d'un verre sphérique + 11 d., qui donne une acuité visuelle de 0,2.

Mais, dans le courant de l'année 1905, tandis que l'œil droit se maintient en bon état, l'œil gauche se prend à son tour d'irido-choroïdite à forme purulente; les douleurs sont très vives, le champ pupillaire est occupé par un exsudat d'aspect caractéristique; il y a un abondant hypopion.

Aucun traitement ne parvenant à enrayer cette grave situation, et dans la crainte que ces phénomènes ne retentissent sur l'œil droit, je pratique l'énucléation de l'œil gauche le 7 novembre 1905.

A l'autopsie, on trouve le corps vitré entièrement purulent, et les recherches bactériologiques y décèlent de nombreuses colonies de staphylocoques.

Il est difficile de fournir une explication sur cette métastase du côté de l'œil gauche, longtemps après la guérison de l'œil droit. Elle est fort curieuse par la forme qu'elle a revêtue et ne ressemble pas à l'ophtalmie sympathique classique. J'ajouterai que l'état général avait toujours été excellent et sans aucune manifestation septicémique.

En 1910, l'œil droit était toujours dans le même état fonctionnel, avec la brèche irienne bien ouverte.

Depuis quelques années, j'ai recours à une technique extrêmement simple, et dont les résultats sont toujours satisfaisants, et même parfois très brillants.

L'instrumentation comprend : 1^o l'aiguille lancéolaire coudée fine, dite *broad-needle*, dont j'ai déjà vanté les mérites dans ma communication sur « l'opération des cataractes traumatiques », faite au Congrès de la Société Française d'ophtalmologie en 1909 ; cette aiguille étroite, bien acérée, pénètre facilement dans une chambre antérieure réduite, situation fréquente dans les cas



qui nous occupent ; 2^o un crochet mousse de Tyrel, en argent, légèrement modifié en ce sens qu'il est plus long que le modèle original et qu'il est un peu incurvé au voisinage de son extrémité, comme l'indique la figure ci-dessus ; 3^o la pince-ciseaux de de Wecker pour iridectomie.

L'opération est praticable quel que soit l'emplacement de l'ancienne pupille, qui peut être restée à peu près centrale, comme dans certains traumatismes chez des sujets encore jeunes, dont le cristallin a fini de se résorber ; ou bien, ce qui est le cas le plus fréquent, lorsque le vestige de la pupille primitive est remonté jusque vers le bord supérieur de la cornée. Autre exemple : chez les femmes atteintes d'iritis chronique au moment de la ménopause (et que l'on a appelé avec raison *iritis cataméniale*), lorsque survient une cataracte nécessitant l'extraction combinée, on obtient souvent un bon résultat immédiat ; puis, quelque temps après, l'ouverture pupillaire se ferme complètement. Dans ce cas, l'irido-capsulectomie est susceptible de rendre une vision bonne et stable.

Pour que l'opération puisse être tentée, il faut que l'œil ait conservé une tension à peu près normale, avec bonne perception lumineuse. Il est évident qu'il serait tout à fait inutile d'opérer un œil hypotonique et complètement aveugle.

Le manuel opératoire est le suivant :

L'œil doit être bien anesthésié à la cocaïne, car l'intervention est assez douloureuse. L'écarteur mis en place, on fixe l'œil à la partie supérieure.

La ponction de la cornée est faite avec l'aiguille lancéolaire à 3 ou 4 millimètres du bord inférieur. Il est clair que cette mesure peut varier, selon l'emplacement et la dimension que l'on veut donner à la pupille artificielle.

La pointe de l'aiguille lancéolaire est dirigée vers la partie supérieure, et, temps important, elle va faire une boutonnière aussi haut que cela paraît utile, mais en traversant exactement toute l'épaisseur de la membrane irido-capsulaire.

Avant de sortir de la chambre antérieure, avec les côtés tranchants de l'instrument, on agrandit l'incision, bien entendu en proportion de la pupille qu'on a l'intention de pratiquer. Mais la moyenne de la section cornéenne est de 5 millimètres.

Par cette section, on introduit ensuite le crochet à plat; puis on le retourne dans la boutonnière faite à l'iris par la *broad-needle*, et l'on a soin de bien accrocher toute l'épaisseur de la membrane. On attire doucement l'iris et tout ce qui vient avec lui. Arrivé au niveau de la plaie cornéenne, on évite d'être arrêté par la lèvre inférieure de cette plaie, en soulevant légèrement le crochet. Puis, lorsqu'on estime avoir attiré au dehors un lambeau suffisant, la pince-ciseaux le coupe, en un seul temps, au ras de la cornée.

L'opération est terminée, sans qu'il se soit écoulé la plus minime quantité d'humeur vitrée. L'iris rentre de lui-même. Si la section aux ciseaux a été bien faite, il n'est pas nécessaire de faire usage de la spatule pour dégager les bords de l'iris coupé.

Malgré la cocaïne, l'opération est assez douloureuse, et l'opéré souffre en général pendant une partie de la journée. Mais la guérison est complète au bout de quatre à cinq jours. Et l'on a satisfaction d'avoir obtenu une large pupille, qui ne se fermera plus.

On n'a pas l'occasion de pratiquer cette opération très souvent. Depuis dix ans, j'en possède quinze observations. Je me contenterai de rappeler l'une des plus curieuses.

OBSERVATION. — Mme F..., 72 ans, a été opérée de cataracte de l'œil gauche, à l'étranger, il y a sept ans. Elle est très nerveuse, très agitée. De sorte que l'opération a dû être difficile; il ne serait pas étonnant qu'un peu de corps vitré se soit échappé et qu'il ait poussé l'iris vers la plaie.

L'opérée a peu souffert de son œil. Mais elle n'a jamais vu clair. Et de fait la séclusion pupillaire est complète; on aperçoit l'emplacement de la pupille près du bord supérieur de la cornée.

La tension est normale. La perception lumineuse est satisfaisante.

Examinée le 7 septembre 1908, Mme F... est tout à fait aveugle: car elle est atteinte en même temps de cataracte de l'œil droit. Ce

qu'il y a de curieux, c'est qu'elle accompagne sa sœur, atteinte également de cataracte, pour me prier de l'opérer. Quant à elle, elle déclare qu'elle ne veut pas courir de nouveau les risques d'une opération pour son œil droit. Je lui propose de ne pas toucher à cet œil droit, mais de lui rendre la vue de l'œil gauche.

Le 15 septembre, opération d'irido-capsulectomie avec le crochet. Très belle pupille, bien noire. Un mois après, acuité visuelle de 0,4 avec + 14 d. Lecture des caractères usuels avec + 18 d.

Sa sœur, âgée de 69 ans, a été opérée de cataracte de l'œil gauche avec succès, le même jour qu'elle.

De telle sorte que les deux sœurs, aveugles au moment de leur opération, ont recouvré la vue l'une et l'autre, et profitent encore aujourd'hui du bon résultat obtenu il y a deux ans et demi.

Comme on le voit, l'opération peut être pratiquée même après un certain nombre d'années de fermeture de la pupille. J'en ai d'autres exemples, après traumatismes anciens. Assurément on n'obtient pas toujours une vision aussi parfaite que dans l'observation précédente. Mais l'opération étant absolument inoffensive peut toujours être tentée, bien entendu lorsque l'œil présente les conditions de vitalité capables de rendre l'intervention utile et durable.

Le crochet de Tyrel a reçu, en chirurgie oculaire, différentes applications qu'il n'y a pas lieu de rappeler ici. Cependant je citerai un travail intéressant sur son emploi, de Cosmettatos, paru dans la *Clinique ophtalmologique* (juillet 1910) sous le titre : « Sur quelques difficultés de la technique de l'iridectomie ».

Je n'ai pas trouvé, dans la littérature ophtalmologique, d'observation relative à l'exécution de l'irido-capsulectomie au moyen du crochet de Tyrel. Après plusieurs années de son emploi, je crois utile de recommander d'une manière toute spéciale le procédé sûr et facile qui fait l'objet de ce travail.

SUR LA CONJONCTIVITE GONOCOCCIQUE
ÉPIDÉMIQUE D'ÉGYPTE
ET SES RAPPORTS AVEC LE TRACHOME (1)

Par le docteur **MEYERHOF** (Le Caire).

L'ophtalmie causée par le gonocoque de Neisser ne se manifeste plus d'une façon épidémique dans les pays septentrionaux depuis plusieurs dizaines d'années. Il n'en est pas de même dans beaucoup de régions tropicales et sous-tropicales. Malheureusement le nombre de ces observations y est encore trop restreint. C'est Terburgh, de Java, qui mentionne quelques épidémies dans les colonies pénitentiaires malaises, Meyer note sa fréquence chez les Chinois, Buller l'étudie à Jérusalem comme Müller, Morax et Lakah, Jacovidès et moi-même en Égypte.

Néanmoins on doit considérer comme ayant été d'origine gonococcique ces ophtalmies épidémiques d'autrefois, antérieures à la découverte de Neisser, et qui se compliquaient rapidement de destruction de la cornée. Car c'est seulement le gonocoque qui donne naissance à de vastes épidémies ophtalmiques, tandis que le bacille de la diphtérie, le strepto ou le pneumocoque créent des épidémies restreintes, plutôt familiales ou locales. Du moins en est-il ainsi à présent, et les descriptions qui nous restent du passé ne diffèrent pas de celles de nos jours.

La conjonctivite gonococcique épidémique en Égypte étant la cause de la cécité dans environ 40 p. 100 des cas et, d'autre part, présentant quelque intérêt par ses rapports avec le trachome, je voudrais, pour cette double raison, faire une étude de cette affection, étude basée sur environ 500 observations.

HISTORIQUE. — C'est Hirschberg qui s'est occupé surtout de la blennorrhagie oculaire et, plus particulièrement, du développement de celle-ci en Égypte [1, 2]. Avec cet auteur nous apprenons que la taie cornéenne, la plus fréquente conséquence de la blennorrhée, se trouve citée dans le papyrus d'Ebers, 1650 avant

(1) Version française par H. PERETZ.

Jésus-Christ. Les Grecs (1) par « ἀφθάλμια », les Romains par « lippitudo », et les Arabes par « ramad » désignaient, d'une façon générale, l'ophtalmie purulente. L'Arabe Al-Chādili, au quatorzième siècle, Prosper Alpinus, au seizième, Volney et Savary, au dix-huitième, insistent les premiers sur la grande extension de l'ophtalmie et de la cécité en Égypte.

Les troupes françaises et anglaises qui combattirent en Égypte, durant l'expédition du général Bonaparte (1798-1802), en furent victimes. Déjà à la fin de 1798 les Français furent obligés de rapatrier bon nombre de soldats devenus aveugles, et parmi eux se trouvaient aussi quelques chirurgiens militaires. La description que Larrey [3] donne de la maladie est parfaitement celle de la gonorrhée avec ses complications (leucomes, staphylomes). Cependant d'autres épidémies ophtalmiques ont régné entre temps, notamment le trachome et une conjonctivite catarrhale en tous points semblable à celle engendrée par le bacille de Koch-Weeks.

Pendant le printemps de 1801, plus de 3.000 soldats français furent atteints de cette conjonctivite, sans qu'un seul perdit la vue; ceci concorde avec ce que nous savons de l'innocuité et de l'apparition printanière de l'épidémie de Koch-Weeks en Égypte. La gonorrhée débute en plein été. Son caractère contagieux, méconnu par les médecins militaires français, ne l'a pas été par les Anglais. Ceux-ci avaient fait déjà la triste expérience de la contagion à Malte, Gibraltar et en Angleterre même, qui avait coûté la vue à 5.000 soldats; il leur fut alloué une pension annuelle de 100.000 livres sterling. Lors de l'extension ultérieure de la maladie en Italie, Omodei [4] la surnomma: « Oftalmia Contagiosa d'Egitto » ou encore « Oftalmia aegyptiaca », nom qui englobe le trachome, la blennorrhée et les conjonctivites catarrhales inoffensives. Cette confusion dura pendant toute une moitié de siècle, jusqu'au jour où ces diverses affections furent différenciées, d'abord cliniquement par Pruner [5], Gulz [6], Hoeber [7], etc., et ensuite à la lumière de la bactériologie par Koch [8] et Kartulis [9].

De Wendel, en 1808, et Macgregor [10], en 1812, avaient déjà

(1) Contrairement à ce qu'ont avancé plusieurs auteurs, ni Hérodote, ni Diodore, ni Strabon ne font mention de la fréquence particulière d'ophtalmie et de cécité dans l'Égypte ancienne.

pressenti l'identité de l'ophtalmie d'Égypte et de la bleunorrhagie oculaire (1), mais il faut arriver à l'année 1882 pour en avoir la preuve absolue et définitive. En effet, à cette date, Koch découvre le gonocoque dans les préparations des ophtalmiques à Alexandrie.

Je reviendrai plus loin sur la fréquence de cette ophtalmie pendant la saison estivale. Pour l'instant il me suffit de rappeler que Macgregor et plusieurs de ses contemporains ont fait mention de cette fréquence, et on parle même d'une contagion possible par les mouches (2).

Cunier [11], en 1847, publie un graphique de l'augmentation du nombre des ophtalmies aiguës pendant la saison chaude. Je passe sous silence le nombre considérable d'écrits européens concernant l'ophtalmie égyptienne pour revenir à l'Égypte elle-même (3).

En Égypte, un médecin français, le docteur Clot bey, homme doué d'une grande énergie, a fondé une école de médecine (4) sous les auspices de Mohamed Ali pacha, le vice-roi ami du progrès. Il y avait des professeurs européens, et plusieurs bons livres furent traduits en langue arabe. Le premier traité d'ophtalmologie imprimé en arabe fut celui de Sichel, traduction et annotations par Ahmed bey Hassan al-Rachidi [12]. Ces annotations relatives à l'ophtalmie purulente, « *Ramad as Sadidi* », ne présentent rien de particulier. Piringer [13] se laisse dire par ses élèves égyptiens, qu'au Caire la blennorrhée, — forte épidémie estivale, — sévit tantôt parmi la population la plus misérable, tantôt aussi dans toute la population de la ville. Mais la première bonne description des ophtalmies épidémiques d'Égypte est due à la plume de Pruner bey [5], professeur à l'école de Kasr-el-Aini.

(1) P. 51 : It so much resembles the venereal gonorrhoea in its manner of being communicated, and its symptoms.

(2) P. 54 : The contagion was, as formerly, more active in warm, than in cold weather. Flies, in warm weather, are seen in great numbers surrounding patients labouring under ophthalmia : and, I much suspect, are very frequently the medium by which the disease is communicated.

(3) La bibliographie de l'ophtalmie militaire se trouve chez BOLDT, *Das Trachom als Volks- und Heereskrankheit*, Berlin, 1903.

(4) Cette école, installée au premier abord à Abou Zaabel, ne tarda pas à être transférée, en 1837, à l'hôpital Kasr-el-Aini, où elle se trouve encore aujourd'hui.

Dans son traité de 1847, cet auteur distingue la forme bénigne (« Taraxis »), la forme grave (blennorrhée), la forme chronique de l'ophtalmie et enfin le vrai croup oculaire, qu'il observe en Égypte comme Bouisson et Chassaignac l'observent en France. Son œuvre contient un grand nombre d'intéressantes observations, sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir. Un médecin égyptien, Moustapha en Negdi, a écrit sa thèse inaugurale à Munich, en 1854, sur l'ophtalmie épidémique d'Égypte, mais sans y apporter aucune contribution personnelle. Certains voyageurs distingués ou savants de l'expédition française qui ont été atteints d'ophtalmie, n'ont pas manqué de noter leurs auto-observations. Je citerai, à cet égard, les lettres du naturaliste Geoffroy Saint-Hilaire [14] et de l'ingénieur de Villiers du Terrage [15], ainsi qu'une description de la maladie par le docteur J. de Roeser [16] aussi exacte qu'intéressante. Plus tard nous avons les relations médicales de L. Franck [17], Dutrieux [18] et Howe [19] et une longue série de travaux locaux mentionnés déjà dans mes publications antérieures [21].

Il est regrettable que Tachau, le premier oculiste moderne pratiquant en Égypte (1865-1895), n'ait jamais écrit sur sa longue pratique de la blennorrhée oculaire dans le pays. De même le docteur Brugsch n'a rien écrit, mais celui-ci a malheureusement perdu presque la vue, à la fin de sa carrière médicale, à cause même de cette ophtalmie purulente; un autre, le regretté docteur Lausing, s'en est tiré avec la perte d'un œil seulement.

EXTENSION. — La conjonctivite gonococcique d'Égypte, tout en étant très répandue pendant l'été, ne se prête à une statistique exacte que par ses complications. Jusqu'à présent, seulement Lakah et Khouri [20], à Alexandrie, et Meyerhof [21], au Caire, ont étudié cette question sous le contrôle du microscope. Mes deux confrères d'Alexandrie ont trouvé 257 cas gonococciques sur 966 ophtalmies aiguës, et moi, au début de ma carrière en Égypte, j'avais rencontré 80 fois le gonocoque sur un total de 300 affections conjonctivales aiguës; depuis, et durant six ans consécutifs, j'ai continué sans relâche mes recherches bactériologiques. Sur 9.020 malades (1) j'ai eu l'occasion d'examiner

(1) Statistique jusque fin 1909.

2.466 cas de conjonctivites aiguës, dont 1.541 (62 p. 100) étaient dues au bacille de Koch-Weeks et 497 (20 p. 100) au gonocoque. En tenant compte des conjonctivites métablennorrhéiques qui se sont présentées chez moi pendant ce laps de temps, je puis porter à 600 le nombre de mes ophtalmies gonococciques : la grande majorité de ces malades a été suivie de près au point de vue clinique et bactériologique. Si l'on compare ce contingent d'ophtalmiques à celui de n'importe quelle clinique d'Europe, on peut juger de l'énorme extension de cette maladie en Égypte. A la clinique ophtalmique de Greifswalden on a noté à peine 100 cas de gonorrhée oculaire pendant une longue période de 23 ans (Puttkammer [22]. Augé [44] a observé 121 cas, dont 70 chez des enfants, à la clinique de Morax et pendant une durée de 3 ans. En Hongrie où l'on rencontrerait la blennorrhée sur une plus grande échelle que partout ailleurs en Europe, Goldzieher [23] en aurait observé, en 1902 seulement, 71 cas chez des adultes.

Dans les hôpitaux du Caire, il n'existe pas malheureusement de statistiques basées sur des recherches bactériologiques. A l'hôpital ophtalmologique du Sultan Kalaoun, les diagnostics, posés cliniquement par quelques jeunes assistants inexpérimentés, sont incertains. Néanmoins, le directeur de cet hôpital, le docteur Sameh bey [24], publie, dans sa statistique de 1909, les chiffres suivants :

51.112 malades, dont 23.715 enfants,

24.705 « ophtalmies », dont 15.078 chez des enfants,

7.370 « ophtalmies purulentes et blennorrhagiques »,

2.240 « ophtalmies aiguës compliquées », dont 1.040 chez des enfants. Ces complications, dues le plus souvent à la gonoblennorrhée, englobent toutes les lésions, depuis les simples ulcérations cornéennes jusqu'à la panophtalmie et la phthisie bulbaire. Dans son service ophtalmologique de la Société Protectrice de l'Enfance d'Égypte, mon ami le docteur Peretz [25] a examiné avec soin, mais d'une façon purement clinique, un grand nombre d'enfants miséreux. Depuis le 15 juin 1909 jusqu'à la fin de février 1910, il a trouvé, parmi 2.374 petits malades, 1.056 cas de conjonctivite blennorrhéique. Sur ce dernier chiffre, 192 malades, soit 18 p. 100, se sont présentés avec des complications cornéennes plus ou moins graves.

C'est surtout en province, chez les fellahs, que la blennorrhée fait des ravages inquiétants ; dans la Haute-Égypte j'ai trouvé de petits foyers endémiques même au mois de décembre. Il semble qu'elle devient moins fréquente au delà des frontières de la Nubie et le taux de la cécité y serait plus bas que dans les autres provinces égyptiennes ; ceci est particulièrement frappant à Assouan. Pourtant le docteur Frölich, médecin missionnaire, y soigne encore pas mal d'ophtalmies purulentes pendant l'été, et moi-même j'ai observé un certain nombre de cas à Assouan en hiver. Mais c'est au Soudan Égyptien qu'elle est réellement très rare et ne présente jamais un caractère épidémique. D'ailleurs cette affection paraît diminuer, d'une façon générale, sur tout le territoire égyptien. Même au Caire, les épidémies seraient aujourd'hui plus atténuées qu'il y a 30 ans.

INFLUENCES CLIMATÉRIQUES. — J'ai déjà indiqué d'ailleurs [21, 26] quelle est l'influence du climat d'Égypte sur la conjonctivite gonococcique. Excepté la conjonctivite catarrhale subaiguë (due au diplobacille de Morax-Axenfeld), qui reste en dehors d'une influence saisonnière, toutes les ophtalmies aiguës, notamment celles causées par le gonocoque, le bacille de Koch-Weeks, le strepto ou le pneumocoque, ainsi que les ophtalmies diphtériques, augmentent pendant l'été et acquièrent en cette saison un caractère épidémique.

Prosper Alpinus (1583) [27] avait observé que le début des ophtalmies à sécrétions coïncidait avec l'apparition du « Cham-sine (1) ». La même observation fut faite ultérieurement par Pruner et les médecins des armées expéditionnaires. Plus récemment Osborne [28] a publié un graphique concernant l'influence de la température estivale sur la marche des ophtalmies, et Lakah et Khouri [20] ont ajouté en même temps que l'épidémie de conjonctivite catarrhale aiguë (bacille de Koch-Weeks) apparaît avant celle de l'ophtalmie gonococcique. Selon ces derniers auteurs, la première épidémie atteint son point culminant en juin, tandis que la seconde l'atteint en septembre, ceci à Alexandrie. Pour ma part j'ai pu vérifier ces données, avec cette différence qu'au Caire et dans la Haute-Égypte la conjonctivite Weeksiennne présente une première acmé en mai ou juin

(1) Vent chaud du printemps soufflant du sud.

et une seconde en septembre et octobre, concurremment avec celle de l'ophtalmie gonococcique (1). La courbe tombe ensuite rapidement jusqu'au mois de décembre ; de là jusqu'aux premiers jours du printemps on n'observe guère que des cas sporadiques. Cet état de choses se répète avec une étonnante régularité chaque année, l'épidémie variant simplement de virulence.

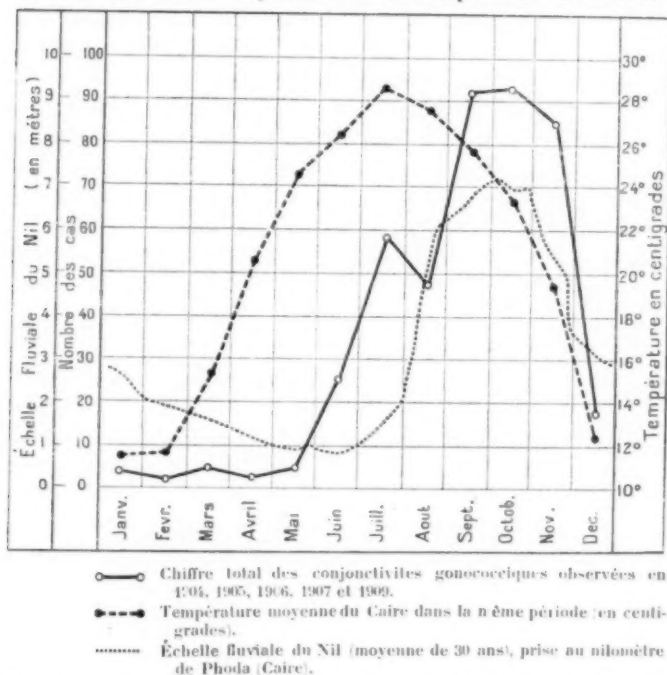


FIG. 1. — Graphique des conjonctivites gonococciques, de la température et de la hauteur du Nil au Caire.

D'après cette figure nous constatons que l'ophtalmie gonococcique apparaît trois mois après les premières fortes chaleurs, présente le maximum d'intensité deux mois après la plus haute température de l'été, et toutes deux, ophtalmie et chaleur, finissent en même temps en décembre. Ce graphique démontre, en plus, qu'il ne peut exister aucune relation de cause à effet entre

(1) Moment où elle présente aussi la plus forte gravité sous forme d'ophtalmie pseudo-membraneuse.

la crue du Nil et la marche de cette affection, ni que celle-ci dépende de l'état hygrométrique de l'air, en particulier de l'humidité. D'autre part on ne peut accuser, avec raison, tant d'autres éléments naturels : la grande réverbération solaire, la fraîcheur nocturne, les poussières... Dans les harems hermétiquement clos où le soleil filtre parcimonieusement à travers les jalousies baissées et d'où l'on bannit systématiquement la fraîcheur de la nuit, il y a, malgré tout, infiniment plus de conjonctivites gonorrhéiques que chez les gens qui habitent les appartements ensoleillés et continuellement aérés. Il en est de même pour ce qui concerne la prétendue action nocive des poussières, aucune inflammation conjonctivale pendant les mois de février et mars, c'est-à-dire en pleine période de vents poussiéreux, et ophtalmie gonococcique pendant l'automne quand le sol est inondé.

Une croyance assez répandue en Égypte et en Syrie veut que l'ophtalmie gonococcique dépende de la maturité des dattes. Pendant cette saison on voit voltiger une quantité innombrable de mouches, qui seraient, selon certains auteurs, les agents propagateurs de l'infection gonococcique oculaire. Cette assertion ne résiste pas à la critique puisque les mouches se multiplient au printemps, à l'époque des vents chauds, et précisément alors on n'observe pas encore la conjonctivite gonococcique épidémique. D'ailleurs, je me réserve de revenir sur le rôle des mouches, dans un des chapitres suivants.

Il faut donc chercher ailleurs les causes directes ou indirectes qui agissent comme facteurs de propagation, et ceci est d'autant plus indiqué à présent que nous connaissons les divers agents pathogènes des ophtalmies aiguës. Un seul élément climaterique mérite de retenir notre attention, c'est la *chaleur*. Mais pour quelle raison celle-ci agit-elle, instantanément presque, sur l'apparition de la conjonctivite Weekssienne, et seulement trois mois après sur la gonococcie oculaire ?

On ne saura répondre d'une manière satisfaisante que le jour où on connaîtra mieux les conditions de viabilité et de germination de ces deux sortes de bactéries en dehors de la muqueuse humaine.

Augé [4], de son côté, a constaté pour Paris une augmentation du nombre des ophtalmies gonococciques pendant l'automne ; ses courbes sont — cela va sans dire — moins mar-

quées que celles de Lakah et les miennes. Butler [29], à Jérusalem (1), a constaté aussi la relation étroite qui existe entre la chaleur et l'apparition de la conjonctivite gonococcique.

INFLUENCES CONSTITUTIONNELLES. — Mes 471 cas (2) de conjonctivite gonococcique se répartissent, d'après l'âge des malades, comme il suit :

Nouveau-nés	5
Nourrissons	43
Enfants en bas âge de 1 à 5 ans.	203
— — 6 à 10 ans	99
— — 11 à 15 ans	18
Adolescents de 16 à 20 ans	8
Adultes de 21 à 50 ans.	84
Malades âgés de plus de 50 ans.	11
	<hr/> 471

Ce qui frappe avant tout à la lecture de ce tableau c'est l'extrême rareté de la gonorrhée chez les nouveau-nés dans un pays où les enfants et les adultes en sont cruellement éprouvés. De fait, cette statistique accuse une très faible proportion de la blennorrhée chez les nouveau-nés, à peine 1 p. 100. Combien insignifiante paraît cette proportion en comparaison avec toutes celles constatées en Europe ! Sur 100 cas de blennorrhée, Puttkammer [22] en trouve 55 chez des nouveau-nés et Augé [44] note une proportion légèrement plus forte encore : 58 p. 100 de blennorrhée chez des nouveau-nés sur un total de 121 cas. Cette rareté de l'ophtalmie gonococcique chez les nouveau-nés, dans un pays où le reste de la population en est atteint sur une grande échelle et où la blennorrhagie des organes génitaux est très répandue, reste jusqu'à présent inexpliquée. Force est d'admettre que cela se présente comme un phénomène spécial à ces pays. D'ailleurs je ne suis pas seul à l'avoir constaté (3) : Saméh bey [24], sur 150.000 malades dont 30.000 atteints d'ophtalmie purulente, a trouvé à peine 150 inflammations conjonctivales chez des nouveau-nés : il n'est pas dit qu'elles soient

(1) La température estivale de Jérusalem et celle du Caire sont sensiblement pareilles.

(2) 276 malades de sexe masculin et 195 de sexe féminin.

(3) Dans mon service de Darb-el-Ahmar, j'ai observé 5 ophtalmies gonococciques des nouveau-nés sur un total de 5.465 enfants, dont 1.857 atteints d'ophtalmie purulente. (Note du traducteur.)

toutes d'origine gonococcique puisque l'examen bactériologique n'y fut jamais pratiqué. Mes 5 cas d'ophtalmie à gonocoques chez des nouveau nés ont été décelés parmi 15 ophtalmies aiguës se présentant chez eux. Butler [29], en parlant de *purulent ophthalmia*, s'exprime en ces termes : « L'ophtalmie des nouveau-nés est inconnue en Palestine, je n'en ai vu aucun cas, et mon confrère le docteur W.-E. Cant, qui dirige l'hôpital ophtalmique britannique depuis bientôt 18 ans, n'en a jamais constaté. » Le même auteur ajoute plus loin : « Après un examen de 34.000 cas se rapportant à 5 ans d'observation, on n'a pas trouvé une seule ophtalmie des nouveau-nés. » Il est à remarquer que la Policlinique de Cant compte 6.000 malades nouveaux par an, dont un sixième à peu près est atteint d'ophtalmie purulente grave, avec complications cornéennes.

Il existe donc des faits cliniques de pathologie oculaire qui, en Orient, se présentent d'une manière sensiblement différente de celle connue en Europe et dont la raison nous échappe.

Une seule fois j'ai eu l'occasion d'observer une petite épidémie familiale d'ophtalmie gonococcique ayant eu comme point de départ celle d'un nouveau-né. Mais ordinairement c'est un enfant en bas âge (de 1 à 5 ans) qui subitement, sans aucune cause appréciable, ouvre la scène au fort de l'été, et, après, l'infection se propage en attaquant principalement l'entourage immédiat du petit malade. C'est pourquoi le père et les domestiques hommes sont presque toujours épargnés.

Quelques notes encore, avant de finir ce chapitre. Le sexe n'influence en rien l'ophtalmie et la race n'y joue aucun rôle prépondérant. Parmi mes malades on trouve des individus de toutes les races représentées en Égypte, depuis le Soudanais jusqu'au Russe et depuis le Marocain jusqu'à l'Indien. Mais sur le nombre total des malades, il y a 343 indigènes et seulement 78 Européens de conditions très modestes, et chez lesquels, en général, les habitudes de propreté laissent à désirer.

DIVERSES FORMES DE LA CONJONCTIVITE GONOCOCCIQUE. — Bien que la conjonctivite gonococcique se présente en Égypte sous des aspects cliniques fort variés, on peut, cependant, distinguer trois types principaux :

A. — La forme grave ou blennorrhéique, qui correspond au

type classique de l'affection. C'est de beaucoup la plus fréquente. Le tableau clinique de cette forme change selon la virulence ou le stade de l'infection et aussi selon l'âge ou la constitution du malade. Elle se caractérise par de l'œdème palpébral prononcé, du chémosis, une évolution traînante et des complications du côté de la cornée. Son pronostic s'aggrave beaucoup à cause des complications cornéennes. Parfois elle revêt la forme pseudo-membraneuse (1), se manifestant surtout en automne au fort de l'épidémie. Cette variété est d'une gravité exceptionnelle. Parfois aussi elle revêt la symptomatologie de l'herpès, avec coloration violacée des paupières, engorgement ganglionnaire, fièvre (jusqu'à 39,5) et agitation nocturne comme dans la vraie diphthérie. Dans ces cas, c'est l'examen microscopique de la sécrétion qui doit trancher le diagnostic. (Voir mon travail 31.)

B. — *La forme légère ou catarrhale*, qui est plutôt rare. J'ai pu la suivre dans 12 cas seulement. Ses phénomènes inflammatoires communs, son pronostic bénin, justifient, en partie, la proposition d'Axenfeld, à savoir : que dans ces cas il faut cultiver le microbe afin d'être bien sûr qu'il s'agit du gonocoque et non d'un pseudo-gonocoque se décolorant par le Gram. Malheureusement il nous a été impossible de faire des investigations aussi minutieuses, faute d'un service hospitalier et d'un outillage approprié. Dans 2 cas, j'ai eu, toutefois, la démonstration qu'il s'agissait bien du gonocoque vrai (2). Quoi qu'il en soit, cette forme ne diffère pas sensiblement de la conjonctivite banale, excepté certains cas où elle se complique malgré tout d'une légère exfoliation de l'épithélium cornéen et où il s'établit une sécrétion plus ou moins purulente.

C. — *La forme chronique ou conjonctivite métablennorrhéique* de Müller [32]. Étudiée par cet auteur en 1898, ensuite par moi-même [33], son existence en Orient vient d'être confirmée, une fois de plus, dans le travail de Büttler [29]. Le docteur Peretz est en train de vérifier mes recherches concernant cette forme de conjonctivite gonococcique.

Le tableau clinique est, en général, celui d'une ophtalmie puru-

(1) 45 cas.

(2) Dans 6 cas les enfants atteints de cette forme ont contagionné les personnes de l'entourage et cette infection a affecté une forme purulente très grave.

lente aiguë abandonnée quelque peu à sa propre évolution, mal soignée, présentant alternativement des périodes de rémission et d'exacerbation. La muqueuse conjonctivale montre, le plus souvent, une hypertrophie papillaire des plus marquées. Quand l'infection se présente chez un trachomateux, chose qui est loin d'être rare, l'aspect clinique change. Il se produit alors un gonflement des follicules, une turgescence qui masque le processus morbide et rend, parfois, le diagnostic hésitant. Ce diagnostic différentiel entre le trachome et la blennorrhée est souvent impossible d'après l'aspect clinique; seul, l'examen microscopique de la sécrétion, insignifiante d'ailleurs, révèle ordinairement le gonocoque.

La preuve qu'il s'agit ici du vrai gonocoque et non d'un pseudo ou d'un méningocoque est la fréquence des complications cornéennes, complications telles que nécroses partielles de la cornée, transmission de la maladie à l'entourage ou à l'œil congénère sous une forme plus violente. D'où cette conclusion que, même dans la forme chronique de l'ophtalmie, l'agent pathogène, en l'espèce le gonocoque, peut acquérir une virulence extrême. (Piringer [13], pp. 220-221.)

La suppuration peut durer trois ou quatre mois, quelquefois davantage. J'ai mentionné ailleurs [33] l'observation d'un malade chez lequel la suppuration a persisté pendant huit mois avec présence continuelle du gonocoque. La métablennorrhée s'observe depuis le mois d'avril jusqu'au mois de décembre. Mais le docteur Peretz s'est demandé avec raison si l'on ne pourrait trouver le gonocoque aussi en hiver, en cherchant bien. Pour ce faire il a prélevé des sécrétions sur les petits malades qui ont fréquenté son service pendant les mois de janvier, février, et qui étaient atteints d'ophtalmie légère, à évolution très bénigne. Il a bien voulu m'adresser ses préparations; plusieurs d'entre elles contiennent des gonocoques en grand nombre.

Je ne saurais terminer ce chapitre avant de donner une observation typique de conjonctivite métablennorrhéique.

Fatma S., 4 ans, est atteinte, au commencement de juillet 1909, de grave blennorrhée superposée à un trachome préexistant. Dans la sécrétion rien que des gonocoques. Après huit jours de traitement, l'œdème palpébral diminue, les yeux peuvent s'entr'ouvrir et.... on cesse brusquement de m'amener la petite ma-

lade. A la fin juillet je la revois, elle présente un fort bourrelet des conjonctives et une sécrétion modérée contenant des gonocoques. Nouvelle disparition de la malade jusqu'à fin août, où elle revient avec une grave récurrence. L'œil droit présente un ulcère central profond, dans lequel je constate, ainsi que dans la sécrétion conjonctivale, la présence des gonocoques. L'ulcère guérit avec légère taie de la cornée et la malade disparaît à nouveau. Enfin à la fin d'octobre, une dernière fois, elle revient en état de blennorrhée chronique, avec boursoufflement conjonctival et une sécrétion riche en gonocoques.

Cette fois elle accompagnait un petit frère, âgé de 2 ans, atteint aux deux yeux d'une conjonctivite gonococcique grave récente. En dernier lieu le traitement est suivi jusqu'à guérison complète.

Le plus souvent la suppuration est très tenace dans la métablennorrhée malgré tout traitement prolongé; en ce cas j'ai eu recours, plus d'une fois, à l'emploi du crayon de nitrate d'argent pur, non mitigé, qui guérit rapidement et prévient l'hypertrophie papillaire de la muqueuse.

Butler (1) [29], Müller [32] ont observé, à leur tour, cette évolution lente de l'affection, la persistance du gonococque dans la sécrétion durant des mois, enfin sa fréquente superposition au trachome. Ces faits, dûment établis, doivent nous faire admettre que dans certains pays chauds, comme l'Égypte, il existe une suppuration chronique des conjonctives d'origine gonococcique. Et c'est précisément cette forme chronique qui favorise la propagation endémique de la conjonctivite [voir 33].

CONSIDÉRATIONS BACTÉRIOLOGIQUES. INFECTIONS MIXTES. — Il me serait difficile de prouver, d'une manière indiscutable, que le diplocoque, ne prenant pas le Gram et que j'ai constaté dans mes 471 cas, soit véritablement le gonococque. La seule preuve irréfutable aurait été la culture du microbe, mais celle-ci réussit à peine dans cinq cas, sur agar de Pfeiffer, avec tous les caractères du gonococque. Dans tous les autres cas, mes

(1) Nous lisons dans le chapitre *ophtalmie très chronique, période endémique*: les cas gonococciques étaient tous des cas aigus au début qui étaient devenus chroniques; j'ai encore constaté la présence du gonococque après trois mois de traitement.

recherches sont restées infructueuses malgré toutes les précautions de culture ou d'inoculation sur les animaux de laboratoire. Ceci n'a rien d'étonnant si l'on pense à toutes les difficultés contre lesquelles on se heurte quand il s'agit de cultiver le gonocoque. Toutefois, j'espère pouvoir reprendre ces recherches avec plus de succès dans un service hospitalier et avec un matériel approprié. Quoi qu'il en soit, il s'agit bien du gonocoque; le microscope, l'évolution clinique de la maladie, ses manifestations violentes le prouvent suffisamment. D'ailleurs Kartulis [9] a bien démontré la réalité du gonocoque en inoculant en Égypte, avec succès, l'urètre humain avec du pus conjonctival.

Il est à remarquer que l'aspect microscopique d'une préparation permet de tirer quelques données sur la durée du processus morbide et non sur sa gravité. Les gonocoques, généralement intracellulaires pendant les premiers quinze jours de l'affection, diminuent de nombre sous l'influence du traitement, deviennent extracellulaires et peu à peu finissent par disparaître. Par contre, dans les cas non traités, on les voit très souvent éparpillés en dehors des cellules et, vers la troisième ou quatrième semaine, ils se multiplient au point que j'en ai compté jusqu'à 150 dans un champ microscopique (Zeiss, obj. à immers. agr. 920). Je n'en ai jamais observé un aussi grand nombre dans les cas récents de conjonctivite.

Les dimensions des gonocoques varient d'un cas à l'autre, mais ils ne sont pas plus petits ici qu'en Europe, comme on a voulu le soutenir.

Les *infections mixtes* jouent un rôle important en Égypte. Kartulis [9], Müller [32], Morax [34], Lakah [20], et moi-même [21] avons déjà attiré l'attention sur ce point. Ici, le gonocoque se trouve associé à d'autres bactéries: le bacille de Koch-Weeks, le diplobacille de Morax-Axenfeld et enfin le pneumocoque. Dans chacune de ces trois associations, le tableau clinique est celui de la gonoblennorrhée et c'est le gonocoque qui résiste le plus au traitement, en disparaissant de la sécrétion en dernier lieu. Il peut s'associer, mais plus rarement, aux saprophytes du sac conjonctival, ainsi qu'avec le bacille de l'influenza, le colibacille ou aussi le staphylocoque pyogène. Une fois je l'ai trouvé à côté du bacille de Loeffler à la fin d'une blennorrhée, et d'autres fois à côté du streptocoque pyogène.

Dans ce dernier cas le streptocoque a toujours été doué d'une extrême virulence; c'est lui qui, dans 9 cas sur 10, a compromis définitivement l'organe visuel. Presque toutes les panophtalmies que je signalerai au cours de ce travail sont dues à cette infection mixte, la pire de toutes.

Dans la basse population, dont la malpropreté est proverbiale, on trouve une sécrétion conjonctivale contenant une riche flore de saprophytes variés et parfois même des parasites. Avec Dreyer [41-42] nous avons constaté aussi, dans une même préparation, le gonocoque et les corpuscules dits du trachome.

DE LA TRANSMISSION. — Dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne sommes pas à même d'établir définitivement la voie par laquelle se transmet et se propage la conjonctivite gonococcique épidémique. Ici encore on se trouve dans le domaine de l'hypothèse. Mais, d'ores et déjà, nous pouvons avancer que l'infection ne s'effectue pas par la voie génitale de la mère. Ce mode de transmission de la maladie doit être relégué à l'arrière-plan en Égypte et doit céder la première place à la contagion directe d'œil à œil. En effet, l'ophtalmie gonococcique du nouveau-né est très rare en Égypte, comme je l'ai déjà démontré dans un chapitre précédent. D'autre part, en considérant la blennorrhée oculaire chez l'adulte, on est forcé de convenir qu'il ne s'agit pas, ici non plus, d'une contagion d'origine génito-urinaire.

Sur le nombre total de mes ophtalmiques, j'ai pu examiner en détail 150 individus; un seul était atteint de blennorrhagie (1). Il n'y a aucune raison de supposer pour cela que la gonococcie des organes génitaux n'existe pas, tout au contraire, mais elle ne joue aucun rôle, je le répète, dans la propagation de la conjonctivite gonococcique. Si ce mode de contagion est rare, exceptionnel, celui de malade à malade est de beaucoup le plus fréquent et se présente au moins dans 50 p. 100 des cas. La plupart de mes malades gonorrhéiques s'étaient

(1) D'une façon générale, on ne doit accepter qu'avec réserve les affirmations des malades, en Orient. Je me souviendrai toujours d'un malade atteint d'ophtalmie gonococcique avec nécrose complète des cornées et qui, à mon interrogatoire, niait énergiquement l'existence d'une blennorrhagie. Je fis baisser le pantalon du malade et j'ai constaté sans surprise une blennorrhagie aiguë. [Note du traducteur.]

trouvés en contact avec d'autres personnes atteintes de la même affection oculaire, ou, ce qui est presque la règle, avec des enfants. Car c'est un enfant qui est ordinairement le point de départ de l'infection, laquelle se propage plus ou moins rapidement dans l'entourage immédiat. C'est ainsi que j'ai eu l'occasion d'observer une épidémie familiale de 7 malades : 5 enfants et 2 adultes, et ici, comme dans beaucoup d'autres cas, on ne pouvait incriminer une gonorrhée génitale. Il fallait donc bien admettre une contagion directe d'œil à œil, de malade à malade, les objets d'usage courant, mouchoirs, serviettes, etc..., ayant servi de véhicule.

Le rôle qu'on attribue aux mouches dans la propagation de l'ophtalmie est encore très discutable. Les expériences de L. Howe [19] faites sur ce sujet sont trop insuffisantes, bien que l'on veuille les considérer, au besoin, comme démonstratives; récemment elles ont été citées par le docteur Eloui pacha, à l'appui de sa thèse [35].

Pour ma part j'ai cherché, mais en vain, à découvrir le bacille de Koch-Weeks ou le gonocoque sur les trompes et sur les pattes des mouches. Pourtant mes expériences eurent lieu dans des conditions favorables : les mouches spécialement choisies parmi celles qui voltigeaient autour des malades blennorrhéiques furent saisies avec des pinces stérilisées et enfermées dans des tubes de gélose-ascite. Pour mieux réussir, il aurait fallu trouver des milieux de cultures plus appropriés c'est-à-dire des milieux favorisant en premier lieu le développement du gonocoque. Malgré tout, on ne saurait nier certains faits qui sont de nature à faire admettre la possibilité d'une contagion par ces diptères. Voici un cas qui plaiderait en faveur de cette hypothèse : X., fillette d'une excellente famille européenne, vivant isolée dans des conditions hygiéniques remarquables, dans un milieu sain. Jamais d'urétrite gonococcique chez les personnes de l'entourage, ni chez elle. L'enfant contracte, un matin, à l'œil gauche une conjonctivite gonococcique. Dans ce cas comment expliquer l'infection? Des mouches auraient immigré du quartier pauvre qui est dans le voisinage et il a suffi qu'une seule de ces mouches, porteuse de gonocoques, vienne se poser sur l'œil de l'enfant pour le contagionner.

Si cela était prouvé, on s'expliquerait dès lors les poussées de conjunctivites catarrhales aiguës (bacille Koch-Weeks) que l'on observe chez les nouveau-nés de quelques semaines. Qui n'a vu, en effet, ces malheureux enfants indigènes assaillis par les mouches, lesquelles par essaims se déposent et grouillent autour des yeux, des narines ou de la bouche. L'enfant ne bronche pas et la mère, qui est à son côté, ne fait aucun effort pour les chasser, soit par indolence, soit par préjugé (mauvais œil). Ce tableau est connu, on le retrouve dans toutes les descriptions des voyageurs et devient banal à force d'être vu.

Quoi qu'il en soit, si la contagion par les mouches est possible, elle n'est pas encore prouvée scientifiquement.

Je me demande si le gonocoque ne se trouverait pas en dehors de l'organisme humain, végétant au fort de l'été égyptien, à une température de 30 à 40°. Ceci démontré, l'explication de l'épidémie estivale périodique serait enfin trouvée. Mais c'est une simple hypothèse...

(A suivre.)

ÉTUDE STATISTIQUE SUR LES CORPS ÉTRANGERS PROFESSIONNELS DE LA CORNÉE

Par le docteur **Ch. LAFON** (de Périgueux).

Comme l'a écrit avec beaucoup de justesse le professeur Rohmer, « les corps étrangers de la cornée sont très fréquents et, partant, leur étude est de la plus haute importance pratique » (1). Malgré leur apparente bénignité, ils constituent un véritable danger social, car ils peuvent entraîner une diminution de la capacité professionnelle de l'ouvrier et, par leur extrême fréquence, ils augmentent lourdement les charges du patron. Mais si leur histoire clinique n'est plus à faire, on ignore par contre à peu près complètement les causes qui favorisent leur production : nous avons donc pensé qu'il y aurait quelque intérêt à étudier ces facteurs étiologiques.

Notre travail a pour base l'étude statistique de 2.816 cas, qui se sont présentés à la Clinique ophtalmologique de la Faculté

(1) ROHMER, *Encycl. franç. d'Ophtalmologie*, IV, 1905, p. 726.

de Bordeaux pendant la période décennale s'étendant du 1^{er} janvier 1896 au 1^{er} janvier 1906 ; ils ont été relevés sur les registres de la consultation ou observés par nous-même pendant le temps que nous avons passé auprès de notre maître le professeur Badal comme interne et comme chef de clinique.

La plupart des études analogues publiées jusqu'à présent n'ont qu'une valeur très relative, parce qu'elles portent sur un nombre de cas trop faible ou parce que les corps étrangers de la cornée y sont confondus avec les autres accidents oculaires. Or, en pathologie, les statistiques n'ont de valeur qu'à la condition de porter sur un grand nombre de cas semblables, de manière à diminuer le plus possible l'influence des causes contingentes.

FRÉQUENCE. — D'après Praun (1), le rapport entre les corps étrangers de la cornée et la totalité des affections oculaires varierait de 1,35 à 7,95 p. 100, suivant la richesse industrielle de la région où l'on observe. A Bordeaux, ville où les industries métallurgiques n'ont pas un grand développement, nos 2.816 cas ont été observés sur 30.000 malades environ, soit près de 10 p. 100 des consultants, exactement 9,4 p. 100 ; nous ferons en outre remarquer que nous n'avons retenu que les corps étrangers professionnels, alors que dans les statistiques étudiées par Praun on a confondu tous les cas, qu'ils soient ou non des accidents de travail. Il faudrait donc en conclure que la proportion est plus faible en Allemagne que chez nous et l'on pourrait supposer que cette différence est due à l'efficacité des mesures prophylactiques ou à leur observation plus sévère. Nous croyons cependant qu'il n'en est rien. Il faut se rappeler que, chez nos voisins, les cliniques universitaires sont fréquentées par beaucoup de malades qui ne sont pas des indigents ; aussi la proportion des ouvriers consultants est relativement moindre que dans nos consultations hospitalières, ce qui provoque un abaissement du rapport entre les accidents du travail et les autres affections oculaires. En outre, certaines statistiques allemandes ont pour base les déclarations d'accidents, communiquées par les pouvoirs publics ; or, à cause de leur bénignité, beaucoup de corps étrangers de la cornée ne sont pas déclarés par les intéressés, pour éviter les formalités administratives.

La loi du 9 avril 1898 a provoqué une augmentation du nom-

(1) PRAUN, *Die Verletzungen des Auges*, Wiesbaden, 1899.

bre des blessés qui se sont présentés à la consultation pour des corps étrangers professionnels de la cornée ; la moyenne annuelle des cas, qui était de 253,5 avant l'application de la loi, est montée à 284,7 depuis sa mise en vigueur, alors que le nombre total des consultants n'a pas varié sensiblement.

RÉPARTITION PAR PROFESSIONS. — Il est facile de comprendre que certaines professions exposent plus que d'autres aux corps étrangers de la cornée. Dans le tableau suivant, nous avons réparti 2.168 cas d'après la profession exercée par les blessés ; nous n'avons retenu que les métiers dans lesquels le nombre des cas a atteint au moins 10.

Mécaniciens	514 cas, soit 23,7 p. 100.
Serruriers	244 — — 11,2 —
Ajusteurs	195 — — 8,9 —
Chaudronniers	150 — — 6,9 —
Tourneurs sur métaux	144 — — 5,2 —
Forgerons	102 — — 4,7 —
Scieurs-mécanique	50 — — 2,3 —
Charpentiers	38 — — 1,7 —
Menuisiers	38 — — 1,7 —
Tonneliers	38 — — 1,7 —
Cultivateurs, jardiniers . . .	34 — — 1,5 —
Taillieurs de pierre, paveurs. }	34 — — 1,4 —
Marbriers, casseurs de pierres. }	
Lineurs	28 — — 1,3 —
Ferblantiers	21 — — 0,9 —
Monteurs	20 — — 0,8 —
Chaufleurs	19 — — 0,8 —
Selliers, cordonniers	19 — — 0,8 —
Plombiers, zingueurs	18 — — 0,8 —
Maçons	17 — — 0,7 —
Peintres	13 — — 0,6 —
Maréchaux-ferrants	12 — — 0,5 —
Charrons	12 — — 0,5 —
Tourneurs sur bois	12 — — 0,5 —
Fondeurs en métaux	11 — — 0,5 —
Poêliers, fumistes	11 — — 0,5 —
Mouleurs	11 — — 0,5 —
Électriciens	11 — — 0,5 —
Terrassiers	11 — — 0,5 —
Tôliers	10 — — 0,4 —
Divers (1)	364 — — 17,2 —

(1) Ces 364 cas comprennent les professions suivantes : riveurs, affuteurs, découpeurs sur métaux, fraiseurs, balanciers, frappeurs, per-

Cette statistique n'a pas une valeur absolue, car il est évident que le nombre des cas observés dépend en grande partie du développement des divers métiers dans la région ; par exemple, la profession de mineur n'y figure pas, alors qu'elle fournit un grand nombre de cas dans les centres miniers ; de même, le nombre des ouvriers mécaniciens (1) est beaucoup plus élevé que celui des fraiseurs ou des balanciers.

Quoi qu'il en soit, il ressort avec évidence que les professions les plus exposées sont celles où l'on travaille les métaux, et surtout le fer, à froid.

NATURE DES CORPS ÉTRANGERS. — Il faut accepter avec beaucoup de circonspection les renseignements donnés par les blessés, car ils ignorent fréquemment la nature exacte de leur corps étranger ; c'est ainsi que souvent ils accusent un grain d'émeri, alors qu'il s'agit en réalité de fer. Nous avons réparti dans le tableau suivant 300 cas dont le diagnostic est sûr.

Fer	134	Fer	Métaux 220
Fonte	29		
Acier	21		
Rouille	8		
Crasse de fer	5	197	
Cuivre	11		
Bronze	7		
Plomb	4		
Zinc	2		
Étain	2		
Émeri	44		
Pierre	40		
Débris de matériaux (sable, chaux, } plâtre, ciment, brique, etc.) . . . }	13		
Poudre de mine	2		
Charbon	3		
Soufre	4		
Peinture	2		
Bois	5		

ceurs, outilleurs, polisseurs, torpilleurs, rabateurs, ferreurs, couteliers, remouleurs, talonneurs, taillandiers, horlogers-bijoutiers, clicheurs, soudeurs de boîtes, doreurs sur métaux, doreurs sur bois, capsuleuses, fontainiers, carrossiers, ébénistes, layetiers, tapissiers, sabotiers, typographes, couvreurs, verriers, plâtriers, piqueuses de bottines, etc.

(1) Nous croyons utile de rappeler que le nom de « mécanicien » s'applique à tous les ouvriers qui s'occupent de machines, pour les fabriquer, les réparer ou les faire marcher, sans être spécialisés.

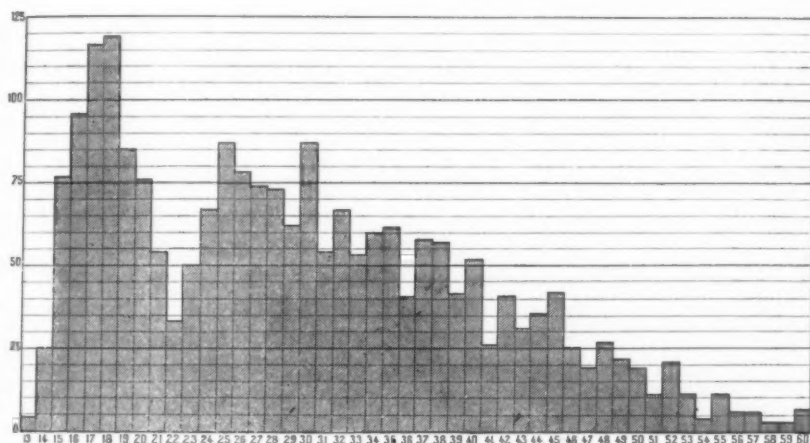
Les métaux représentent 73,3 p. 100 des cas ; le fer seul, sous toutes ses formes, compte 65,7 p. 100. L'émeri forme 14,7 p. 100 des cas. Mais, ici encore, cette statistique n'a pas une valeur absolue ; car le taux des divers corps étrangers dépend beaucoup du pourcentage des professions.

INFLUENCE DE L'ÂGE. — Nous avons relevé les âges de 2.200 blessés ; ils s'échelonnent de 13 à 78 ans. Mais dans le tableau suivant nous n'avons pas tenu compte des cas survenus après 60 ans ; notre répartition porte alors sur 2.181 cas.

43 ans.	4 cas.	29 ans.	62 cas.	45 ans.	42 cas.
14 —	25 —	30 —	87 —	46 —	25 —
15 —	77 —	31 —	54 —	47 —	19 —
16 —	96 —	32 —	67 —	48 —	27 —
17 —	117 —	33 —	53 —	49 —	22 —
18 —	119 —	34 —	60 —	50 —	19 —
19 —	85 —	35 —	62 —	51 —	11 —
20 —	76 —	36 —	41 —	52 —	21 —
21 —	54 —	37 —	58 —	53 —	11 —
22 —	33 —	38 —	57 —	54 —	4 —
23 —	50 —	39 —	42 —	55 —	11 —
24 —	67 —	40 —	52 —	56 —	6 —
25 —	87 —	41 —	26 —	57 —	6 —
26 —	78 —	42 —	41 —	58 —	3 —
27 —	74 —	43 —	31 —	59 —	3 —
28 —	73 —	44 —	36 —	60 —	7 —

Ce tableau et le graphique I, où les mêmes chiffres sont reproduits, démontrent avec netteté que le nombre des cas diminue progressivement avec l'âge. Après avoir rapidement augmenté de 13 à 17 ans, c'est-à-dire à mesure que s'accroît le nombre des jeunes gens qui commencent à travailler, les corps étrangers atteignent leur maximum pendant la dix-septième et la dix-huitième année, puis leur nombre diminue régulièrement. Entre la vingtième et la vingt-quatrième année, la courbe présente une dépression dont il ne faut pas tenir compte, car à ce moment-là beaucoup d'ouvriers font leur service militaire. On peut remarquer qu'à certains âges, pendant la trentième, la quarantième et la quarante-cinquième année par exemple, le nombre des cas observés présente une élévation, qui correspond à une légère diminution portant sur l'année qui précède et sur celle qui suit ; ces oscillations tiennent à l'habitude qu'ont certains malades d'« arrondir »

leur âge ; quand ils accusent quarante ans, par exemple, cette quarantième année comprend souvent, en plus, les derniers mois de la trente-neuvième et les premiers de la quarante et unième. Enfin, à partir de la cinquantième année, il faut admettre l'influence de la diminution du nombre des ouvriers, par suite de retraites, de maladies, de mort, etc.

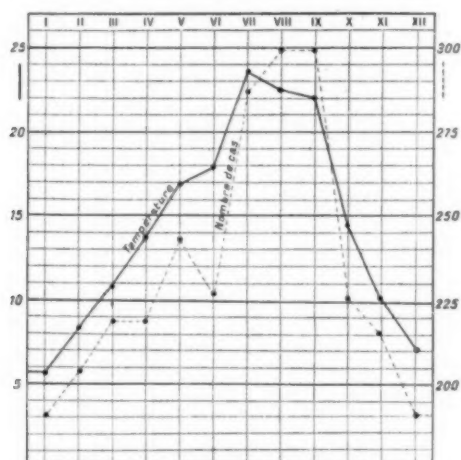


GRAPHIQUE I.

Cette statistique et celles qui vont suivre ont une valeur beaucoup moins relative que celles qui ont précédé, car les chiffres trouvés ne sont plus influencés par la répartition des professions dans la région.

INFLUENCE DE LA TEMPÉRATURE. — Les corps étrangers professionnels augmentent de janvier à août-septembre, pour diminuer ensuite ; c'est ce qui ressort nettement du tableau ci-dessous et du graphique II, dans lesquels nous avons réparti tous les cas observés pendant dix années entières (2.861 cas). Pendant les trois mois les plus chauds de l'année (juillet, août, septembre), leur nombre est plus élevé d'environ un tiers que pendant les trois mois les plus froids (décembre, janvier, février) : 885 contre 585. Pour mieux montrer l'influence de la chaleur, nous avons calculé la moyenne mensuelle de la température diurne à Bor-

deaux (1) et nous l'avons indiquée dans le tableau et dans le graphique III à côté de la répartition mensuelle des cas observés.



GRAPHIQUE II.

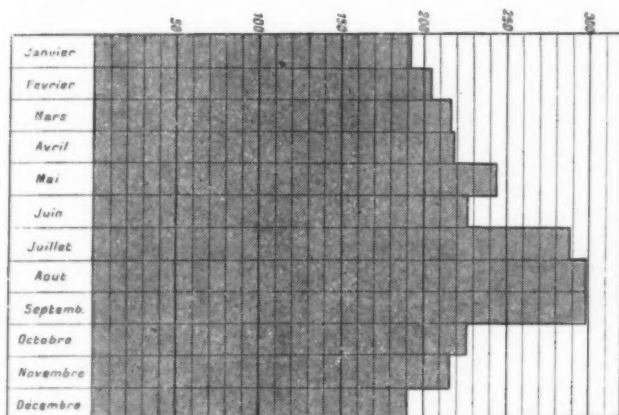
Janvier . . .	191 cas ;	température diurne moyenne	5°,7
Février . . .	204 —	—	8°,3
Mars . . .	247 —	—	10°,9
Avril . . .	218 —	—	13°,8
Mai . . .	243 —	—	16°,8
Juin . . .	226 —	—	17°,8
Juillet . . .	287 —	—	23°,6
Août . . .	299 —	—	22°,6
Septembre . .	299 —	—	22°
Octobre . . .	226 —	—	14°,3
Novembre . .	216 —	—	10°,2
Décembre . .	190 —	—	7°,2

Ce tableau et surtout le graphique III démontrent l'existence d'un parallélisme entre la courbe de la température diurne moyenne et celle de la répartition mensuelle des cas. Le paral-

(1) Nous avons calculé cette moyenne d'après les observations journalières de l'observatoire de Bordeaux, faites à 9 heures du matin, midi, 3 heures et 9 heures du soir. Annuaire de l'observatoire de Bordeaux, t. XI (1904), XII (1906), XIII (1908).

lélisme n'est interrompu que pendant le mois de juin : la diminution du nombre des corps étrangers ne correspond qu'à un léger ralentissement de l'ascension de la courbe thermique.

Pour expliquer ce parallélisme, on ne peut invoquer la réduction des heures de travail pendant l'hiver, car la grande majorité de nos blessés travaillaient dans des ateliers où la durée du travail était fixe.



GRAPHIQUE III.

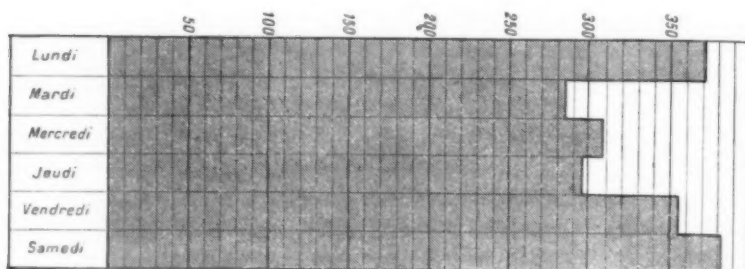
Nous avons remarqué que l'augmentation des cas pendant les mois chauds porte principalement sur les ouvriers jeunes; malheureusement, la répartition mensuelle pour chaque année d'âge donne des chiffres qui sont trop faibles pour avoir quelque valeur.

INFLUENCE DU JOUR. — La répartition de 2.000 cas d'après le jour où ils ont été observés permet de dresser le tableau ci-dessous, dont nous avons reproduit les chiffres dans le graphique IV.

Lundi	371 cas (samedi)
Mardi	285 — (lundi)
Mercredi	308 — (mardi)
Jeudi	297 — (mercredi)
Vendredi	357 — (jeudi)
Samedi	382 — (vendredi)

Les consultations ayant lieu le matin à 9 heures, la plupart

des accidents observés se sont produits la veille ou l'avant-veille; nous n'avons pas tenu compte de ceux qui remontaient à plus longtemps. Par conséquent, pour avoir la répartition exacte, il faut au moins reporter chaque chiffre au jour qui précède. On voit alors que le nombre des cas augmente du commencement à la fin de la semaine. Les fléchissements légers du jeudi (11 cas de moins que le mercredi) et du lundi (11 cas de moins que le samedi) nous paraissent négligeables; cependant ce dernier a



GRAPHIQUE IV.

une explication facile, car un certain nombre d'ouvriers blessés le samedi ne veulent pas attendre au lundi pour se faire soigner et s'adressent ailleurs.

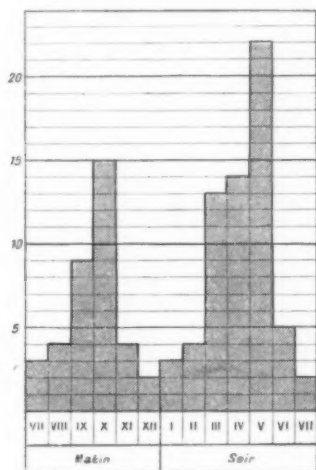
Il faut encore remarquer ici que l'augmentation des cas à la fin de la semaine porte surtout sur les ouvriers jeunes.

INFLUENCE DE L'HEURE. — On doit être très circonspect, quand on veut répartir les cas suivant l'heure où l'accident s'est produit, car beaucoup d'ouvriers ne se rendent pas compte du moment où le corps étranger s'implante dans leur cornée et ils ne s'aperçoivent souvent de sa présence que quelques heures plus tard, quand surviennent les phénomènes irritatifs. Les 100 cas que nous avons retenus, nous ont permis de dresser le tableau suivant :

Matin	7 ^e heure	de 7 à 8 h.).	3 cas
—	8 ^e —	(de 8 à 9 h.).	4 —
—	9 ^e —	(de 9 à 10 h.).	9 —
—	10 ^e —	(de 10 à 11 h.).	15 —
—	11 ^e —	(de 11 à 12 h.).	4 —
Soir	12 ^e —	(de 12 à 1 h.).	2 —

Soir	1 ^e heure (de 1 à 2 h.).	3 cas.
—	2 ^e — (de 2 à 3 h.).	4 —
—	3 ^e — (de 3 à 4 h.).	13 —
—	4 ^e — (de 4 à 5 h.).	14 —
—	5 ^e — (de 5 à 6 h.).	22 —
—	6 ^e — (de 6 à 7 h.).	5 —
—	7 ^e — (de 7 à 8 h.).	2 —

Ce tableau et le graphique V montrent que le nombre des cas augmente, le matin, de la septième à la dixième heure, la plu-



GRAPHIQUE V.

part des ouvriers cessant le travail à 11 heures pour aller prendre leur repas; dans l'après-midi, qu'il s'accroît jusqu'à la cinquième heure, les ouvriers quittant généralement l'atelier à 6 heures. L'augmentation est surtout marquée pour les trois dernières heures de la journée et, comme dans les statistiques précédentes, elle a une tendance à porter surtout sur les jeunes ouvriers.

OEIL ATTEINT. — La plupart des auteurs ont remarqué que l'œil gauche était plus souvent blessé que le droit et que la différence était plus marquée pour les accidents du travail que pour les autres. Dans une statistique portant sur toutes sortes de blessures

professionnelles, Ottinger (1) a trouvé les proportions suivantes : œil droit 37,87 p. 100, œil gauche 62,13 p. 100; notons que près de 80 p. 100 des cas étaient des corps étrangers de la cornée. Pour ces derniers seuls, nous avons trouvé que la différence entre les deux yeux était plus faible : sur 1.142 observations, l'œil droit a été atteint 536 fois et l'œil gauche 606 fois, ce qui donne les proportions suivantes :

OEil droit	536 cas, soit	46,93 p. 100
OEil gauche	606 — —	53,06 —

A quelle cause faut-il attribuer cette fréquence moindre des corps étrangers de la cornée droite ? Nous ne croyons pas que l'anisométrie puisse être incriminée, car l'œil gauche n'est en moyenne ni plus souvent, ni plus fortement amétrope que le droit. Certains auteurs ont pensé que cette immunité relative de l'œil droit était due à ce que la plupart des ouvriers, étant droitiers, ont le réflexe palpébral droit mieux adapté que le gauche à la défense de l'œil. Ce qui pourrait corroborer cette hypothèse, c'est que les blessés jeunes atteints à l'œil gauche sont un peu plus nombreux que ceux atteints à l'œil droit; nous avons, en effet, calculé que l'âge moyen des ouvriers blessés à l'œil droit était 28 ans, 26, tandis que celui des blessés à l'œil gauche était 27 ans, 17; cependant cette différence est bien faible pour permettre d'en tirer une conclusion. Nous croyons plutôt à la protection de l'œil droit par le nez; les ouvriers manient le marteau de la main droite et, pour augmenter leur élan, ils se placent obliquement par rapport à l'objet sur lequel ils frappent; dans cette position l'arête du nez masque, en partie, la fente palpébrale.

TOPOGRAPHIE CORNÉENNE DES CORPS ÉTRANGERS. — Roure (2) a étudié la localisation des corps étrangers à la surface de la cornée d'après une statistique de 109 cas. Mais son travail ne peut nous servir, car il embrasse tous les corps étrangers, professionnels ou non; or, dans sa région, l'auteur a observé de nombreux cas, que l'on ne peut comparer aux nôtres : ce sont les piquants de châtaigne. Un corps étranger peut, en effet se fixer dans la cornée de deux manières différentes : ou bien il pénètre d'em-

(1) OTTINGER, *Klin. Monatsbl. für Augenheilk.*, 1894, p. 75.

(2) ROURE, *Annales d'oculistique*, CXXXVIII, 1907, p. 122.

blée, ce qui est le cas des piquants de châtaigne; ou bien il se dépose simplement à la surface de la cornée et, s'il n'est pas entraîné par les larmes, il ne se fixe dans l'épithélium que grâce à la pression des paupières; c'est le cas de la plupart des paillettes métalliques et il n'existe alors souvent aucun rapport entre le point de la cornée primitivement atteint par le corps étranger et celui où il s'est implanté. Aussi n'avons-nous pas crû devoir étudier par une statistique la topographie cornéenne des corps étrangers. Nous nous bornerons à dire que la moitié inférieure de la cornée est, de beaucoup, la plus atteinte, parce que la moins protégée par la paupière supérieure.

De ces diverses statistiques, nous nous croyons autorisé à tirer les conclusions suivantes :

1^o Le nombre des cas de corps étrangers professionnels de la cornée augmente avec les heures de travail : assez faible dans la matinée, il diminue après le repos de midi et atteint son maximum à la fin de la journée ; son augmentation est donc proportionnelle à l'accroissement de la fatigue ;

2^o Le nombre des cas s'élève du commencement à la fin de la semaine, c'est-à-dire à mesure que s'éloigne le repos dominical ;

3^o Le nombre des cas s'accroît avec l'élévation de la température, qui diminue la résistance à la fatigue ;

4^o Le nombre des cas est inversement proportionnel à l'âge des blessés ; il est d'autant plus élevé que les ouvriers sont plus jeunes, c'est-à-dire plus sensibles à la fatigue.

Le rôle étiologique de la fatigue dans la genèse des accidents du travail est connu depuis longtemps ; mais nous ne croyons pas qu'on l'ait encore démontré avec autant de netteté pour une catégorie déterminée de blessures.

Les ouvriers qui nous ont fourni les éléments de ces statistiques, exercent en général des métiers qui provoquent simultanément la fatigue physique ou musculaire et la fatigue mentale ; cette dernière joue même un rôle plus important qu'on pourrait croire, car les ouvriers les plus atteints (mécaniciens, serruriers, ajusteurs, chaudronniers, tourneurs, etc.) sont ceux dont les occupations nécessitent une tension d'esprit continue. Ils sont exposés à recevoir de très nombreux corps étrangers : mais ils en évitent la plupart, grâce au réflexe palpébral.

Ce réflexe de protection est certainement développé par l'éducation, ce qui peut expliquer, en partie, le lourd tribut que les débutants payent aux corps étrangers. Mais, comme tous les réflexes d'origine corticale (1), sa rapidité et son acuité, c'est-à-dire sa valeur de protection, diminuent avec la fatigue, qui, sous toutes ses formes, déprime nos facultés psychiques et surtout l'attention.

Nous avons observé récemment un malade qui est un bel exemple de cette influence de la fatigue sur le réflexe palpébral. Un homme âgé de 37 ans, forgeron, n'avait jamais eu de corps étranger de la cornée, lorsque, il y a six mois, il fut atteint d'une gastropathie grave, nécessitant un régime sévère. Malgré son affaiblissement, il continua à travailler autant que ses forces le lui permirent. Mais, à partir de ce moment, il reçut dans les yeux une telle quantité de paillettes de fer, que l'on voit sur la moitié inférieure de ses deux cornées un nombre considérable de points marrons, traces de rouille laissées par les corps étrangers mal soignés. Tous ces petits néphéliions ont naturellement diminué l'acuité visuelle.

Les auteurs, qui ont étudié la prophylaxie des accidents oculaires professionnels, se bornent à recommander le port des lunettes protectrices. Mais il est hors de doute que « tous les ouvriers ont une horreur invincible à travailler avec des lunettes (2) » ; on connaît la déconvenue de Fuchs, alors qu'il était professeur à Liège : il distribua gratuitement une paire de lunettes protectrices à chaque ouvrier qui se présentait à sa clinique pour un corps étranger oculaire ; il ne tarda pas à avoir la certitude qu'elles n'étaient jamais utilisées. Il faut reconnaître que les modèles existants ne sont pas très pratiques ; les types légers garantissent mal les yeux, et ceux qui protègent véritablement sont lourds et gênants. Rohmer espère qu'on construira bientôt le modèle idéal, que les ouvriers consentiront à porter pour exécuter certains travaux ; mais nous ne partageons pas son optimisme. Ils ne mettaient pas les lunettes, obligatoires dans certains cas, quand ils n'avaient droit à aucune indemnité pour les accidents dus à leur imprudence, et la loi du 9 avril 1898, qui

(1) L. DOR, *la Fatigue oculaire et le surmenage oculaire*, Paris, 1900.

(2) COHN, cité par ROHMER.

a institué la responsabilité patronale pour tous les accidents, n'a certainement pas modifié leur insouciance.

Il faut donc chercher, en dehors des lunettes protectrices, d'autres mesures prophylactiques possibles pour diminuer les corps étrangers de la cornée et, d'une manière plus générale, les blessures oculaires professionnelles. Nous venons d'établir le rôle de la fatigue comme cause prédisposante de ces accidents; c'est donc celle qu'il faudrait essayer d'atténuer pratiquement.

La plupart des ouvriers, que nous avons observés (1), font la journée de 10 heures et nous savons que, dans les conditions économiques actuelles, une réduction des heures de travail est irréalisable. De même, une diminution limitée aux jeunes ouvriers seuls est impossible, car, pour être efficace, une réglementation doit être commune à tous les ouvriers d'un même atelier. Mais ne pourrait-on pas augmenter le repos du déjeuner (2), surtout pendant les longues journées de l'été? On avancerait en échange l'heure de l'entrée à l'atelier ou bien on retarderait l'heure de la sortie. Mais il est une mesure qui nous paraît encore préférable et qui serait, croyons-nous, très facile à réaliser dans la plupart des professions: c'est la suspension du travail pendant une demi-heure, par exemple, vers les 4 heures du soir, et cette petite récréation serait compensée de la même manière. Cette légère réforme, qui ne troublerait guère les habitudes, diminuerait la fatigue musculaire et mentale; en permettant surtout à l'attention de se reposer, elle amènerait un abaissement du chiffre des blessures oculaires et, d'une manière plus générale, de tous les accidents du travail, en même temps qu'une augmentation du rendement professionnel de l'ouvrier.

(1) Les blessés que nous avons observés, se répartissent ainsi :

Ouvriers travaillant 9 heures par jour	8,5 p. 100
— — 10 — —	85 —
— — 11 — —	2,5 —
— — un nombre d'heures variable	1 —

(2) Pourcentage du repos du déjeuner :

Ouvriers ayant 1 heure de repos	44 p. 100
— — 1 h. et 1/4 — —	2 —
— — 1 h. et 1/2 — —	50 —
— — 2 h. — —	4 —

SUR LA MÉDICATION DE L'AMBLYOPIE NICOTINIQUE PAR LA LÉCITHINE

Par le docteur **Henri de WAELE**, médecin adjoint à l'hôpital civil
de Gand.

Les traitements dirigés actuellement contre les névrites rétrobulbaires dues à l'intoxication nicotinique et alcoolique, généralement combinées d'ailleurs, sont totalement dépourvus d'action directe contre l'agent nocif.

Outre la privation de ce dernier, qui n'est à proprement parler pas un traitement, certains auteurs se bornent à recommander une médication roborante qui conviendrait à toutes les névrites.

D'autres méthodes reposent sur la conception de l'antiphlogose et prônent les émissions sanguines, dont on a aussi voulu compléter l'action par cette autre vue théorique du lavage du sang; on a conseillé de provoquer des sudations abondantes, une forte diurèse et de recourir à des injections d'eau salée.

L'emploi des sérums artificiels salins de Chéron et de Trunczek se réclament moins de l'idée d'un lavage du sang que de prétendues propriétés modificatrices désintoxicantes.

En somme, dans tous ces traitements rien ne vise directement le but. Il est vrai que l'abstention de tabac et d'alcool à elle seule suffit souvent à la guérison du malade et maintes fois on ne demande au traitement que de hâter celle-ci.

Si nous insistons ici sur cette désintoxication spontanée, c'est qu'elle nous prouve qu'en général les lésions sont transitoires, que la désintoxication se fait spontanément par l'organisme, laisse alors une réparation naturelle généralement intégrale, comme cela se passe pour la plupart des intoxications aiguës non mortelles, par les alcaloïdes.

Il résulte de tout ceci qu'un traitement vraiment spécifique devrait être apte à hâter cette désintoxication d'une façon directe. Mais il faudrait pour cela connaître d'une façon plus précise le mécanisme de l'intoxication et de la désintoxication par les alcaloïdes, la façon dont ces substances arrivent aux cellules nerveuses, s'y fixent et comment elles les abandonnent.

Au cours de recherches bactériologiques (1) j'avais été conduit à rechercher avec plus de précision le mode d'absorption des toxines microbiennes vraies. Je pus démontrer que celle-ci était sous la dépendance des variations de la quantité d'alexine ou de complément présente soit au lieu d'injection, soit dans l'organisme entier.

Je fus amené ensuite à étudier comparativement l'absorption des alcaloïdes et je pus observer que, si on ajoute de la lécithine en quantité équimoléculaire à une dose mortelle d'un alcaloïde, on atténue et même on annihile l'action de ce dernier.

Ainsi, si on ajoute à 0,01 de coniine (dose mortelle pour un lapin de 1.500 grammes) 0,25 de lécithine, on atténue considérablement l'action toxique.

0,08 de brucine sont désintoxiqués par 0,3 de lécithine.

0,02 de cocaïne, qui tuent un cobaye de 400 grammes en 8 et 10 minutes, sont désintoxiqués par 0,3 à 0,4 de lécithine.

0,02 de sulfate de strychnine sont compensés par 0,15 de lécithine.

On a beaucoup étudié dans ces derniers temps le rôle des lipoides dans l'activité physico-chimique des cellules. Un des premiers résultats de ces recherches a été une théorie de la narcose, telle que l'ont formulée Overton et H. Meyer.

Le chloroforme, l'éther, le bromure d'éthyle, d'ailleurs presque insolubles dans l'eau, se dissolvent au niveau du poumon dans les matières grasses des tissus et du sang et sont amenés ainsi au cerveau; ces corps gras les abandonnent partiellement aux corps gras des cellules cérébrales jusqu'à équilibre de concentration (2). Dès que l'administration de vapeurs chloroformiques a cessé, les cellules cérébrales sont désintoxiquées par un mécanisme semblable, mais en sens contraire; seule une très

(1) H. DE WAELE, Recherches sur l'anaphylaxie contre les toxines et sur le mode d'absorption des toxines. *Zeitschr. f. Munftäts-forschung u. Exper. Therap.*, Bd. III, 1909.

Du rôle des lécithines dans l'absorption et l'action des alcaloïdes. *Ibid.* Sur l'interprétation de l'incubation. *Ibid.*, Bd. IV, 1909.

(2) REICHERS, *Zeitschr. f. klin. med.*, Bd. LXV, 1908, et LATTES, *Münch. med. Wochenschr.*, 1910, n° 40, ont trouvé depuis que la teneur du sang en corps gras par exemple une émulsion d'huile d'olive dans de la gomme arabique a une influence sensible sur la quantité de chloroforme nécessaire pour produire l'anesthésie.

minime partie du chloroforme est retenue dans l'organisme et détruite (Nieloux).

Cette théorie a été étendue depuis à l'intoxication par les alcools.

Une série d'autres recherches ont montré que le protoplasme vivant est imperméable aux solutions aqueuses. Les cellules et leurs parois sont constituées en partie par des lipoides. Les substances dissoutes dans l'eau et qui en même temps sont solubles dans les lipoides ne pénètrent dans le protoplasme cellulaire que par la voie des lipoides et diffusent ainsi par cette voie jusqu'à l'équilibre de concentration.

Ainsi entre la strychnine basique, qui n'est soluble dans l'eau que dans la proportion de 1 : 7000, et le sulfate de strychnine qui est très soluble dans l'eau (1 : 10), il n'y a pas de différence appréciable dans la toxicité ni dans la longueur de la période d'incubation.

En appliquant maintenant ces données aux faits qui nous occupent, on peut concevoir l'absorption des alcaloïdes d'après le mécanisme suivant. Une fois la solution aqueuse injectée, il se fait un partage : une partie de l'alcaloïde se dissout dans les lipoides des cellules environnantes ; s'étendant ainsi de proche en proche, le rapport des masses entre l'eau et les tissus ambiants est tel que bientôt il ne reste plus que fort peu d'alcaloïde dissous dans l'eau.

De proche en proche, par la voie des lipoides des tissus et spécialement des éléments du sang, l'alcaloïde arrive aux cellules nerveuses sensibles, où il se fixe d'une façon plus ferme (solubilité plus grande ?) et s'y concentre peu à peu. Dès que la dose fixée est devenue suffisante, les phénomènes d'intoxication éclatent.

Cette progression relativement lente de la diffusion par la voie des lipoides des tissus et du sang rend compte du délai d'incubation, alors qu'on comprendrait mal cette période latente si la solution aqueuse était directement active et que l'on sait qu'une circulation complète du sang se fait en un temps correspondant à 27 pulsations.

Par l'addition d'une grande quantité de lécithine au moment de l'injection, le coefficient de partage de l'alcaloïde entre la lécithine introduite en même temps et les lipoides des tissus

est au désavantage de ces derniers; de là une action retardante, affaiblissante et souvent absolument désintoxicante.

Déjà Nerking, se basant sur les théories d'Overton et de H. Meyer sur la narcose, a essayé d'accélérer le réveil après une anesthésie en injectant dans l'organisme une certaine quantité de lécithine dans le but d'augmenter la teneur du sang en lipoides (1).

Les recherches que nous venons d'exposer brièvement montrent l'importance des lipoides dans l'absorption et dans la diffusion des alcaloïdes, et permettent d'expliquer le mécanisme de l'intoxication et de la désintoxication suivant une théorie analogue à celle d'Overton et de H. Meyer.

Il nous a paru logique d'intervenir favorablement sur la désintoxication dans les cas d'amblyopies récentes nicotiques ou ethylo-nicotiques, en introduisant dans l'organisme des quantités plus ou moins importantes de lécithine (2).

Ce traitement est inoffensif; d'après les auteurs, la dose de lécithine supportée dépasse 1 gramme. Nous avons vu que le cobaye supporte 1 gramme par kilogramme en injection intra-articulaire et, dans des expériences personnelles sur le chien, des doses de 0 gr. 25 par kilogramme en injections intra-veineuses furent bien tolérées.

Nous n'avons donc pas hésité à l'employer et dans quatre cas d'amblyopie nicotinique nous avons administré 10 centigrammes de lécithine en injections sous-cutanées par jour et nous avons pu constater une amélioration de l'acuité visuelle et une récupération de la vision des couleurs notablement plus rapides que celles auxquelles nous avons assisté antérieurement sous l'effet d'autres traitements.

Citons les deux exemples suivants :

M. P. à D. compte les doigts à 3 mètres.

— à G. — — à 1 m. 1/2

Pas de perception des couleurs.

Après 11 jours perception des couleurs.

— 24 jours à D. vis. = 6/9

(1) NERKING, Narkose u. Lecithin. *Münch. medic. Wochenschr.*, 1909, n° 29.

(2) Il est probable que ce traitement n'a pas d'action sur les lésions définitives que l'intoxication surtout prolongée peut avoir provoquées et qui ont été spécialement étudiées par Birsch-Hirschfeld.

Après 24 jours à G. vis. = 6/36

— 35 jours à D. vis. = 6/6

— — à G. vis. = 6/9

M. H. à D. 6/5 à G. 6/6

à gauche légère amblyopie pour le rouge et le vert, après sept jours.

à droite 6/3 p. à G. 6/4 p.

Vert et rouge perçus également bien centralement et périphériquement.

Dans une maladie dont l'intensité est si différente, et sans rapport direct avec les doses du toxique qui l'ont provoquée, où souvent la guérison est spontanée par la seule privation du tabac mais où la marche de cette guérison varie très fort elle-même d'après les cas, il n'y a pas de criterium qui permette de juger d'un traitement sur un petit nombre de cas. Toutefois le traitement est rationnel et nullement dangereux; il m'a paru efficace et digne d'être signalé.

La multiplicité des cas et des observations permettra plus tard des conclusions là où le genre de maladie ne donne que peu de précision dans les cas considérés individuellement.

P. S. — Le traitement m'a réussi depuis dans un cas d'intoxication atropinique et, fait plus intéressant, dans un cas de névrite papillaire toxique-infectieuse, sur laquelle je compte revenir ultérieurement.

CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE BORDEAUX.

SYNDROMES OCULO-SYPATHIQUES

Par le docteur **BEAUVIEUX**, chef de clinique.

Ayant observé tout récemment deux cas de syndromes oculo-sympathiques, j'ai pensé qu'il serait utile de revenir sur cette question de physiologie pathologique concernant le nerf grand sympathique. Qu'il s'agisse du syndrome d'excitation ou du syndrome de paralysie, l'oculiste doit, en effet, les bien connaître et en apprécier toute la valeur clinique.

Dans cet article, je ne veux pas revenir en détail sur les symptômes oculaires, très connus du reste, qui résultent des altérations de ce nerf; je ne ferai que les mentionner plus loin. Je désire simplement attirer d'une façon spéciale l'attention de l'ophtalmologiste, du neurologue et même de tout médecin sur l'importance de ces syndromes en pathologie générale.

D'observation rare, ils sont, lorsqu'on peut les constater, le reflet visible d'une foule de lésions sans eux méconnues; ils peuvent surtout venir préciser le siège d'une affection latente qui jusqu'alors laissait le diagnostic en suspens (anévrisme de la crosse aortique, tumeurs du médiastin, lésions cérébro-spinales, etc.).

Lorsqu'il s'agit d'une excitation du nerf, on observe, chacun sait, la mydriase, une exophtalmie légère, l'agrandissement de la fente palpébrale, la pâleur de la face et un abaissement de la température locale.

La paralysie, au contraire, quand elle est totale, produit l'enophtalmie, le myosis, le rétrécissement de la fente palpébrale, le larmolement, l'abaissement de la tension intra-oculaire, la vasodilatation de la face.

Il est rare que l'on puisse mentionner ensemble toutes ces modifications. Bien plus fréquemment, qu'il y ait excitation ou paralysie, un ou plusieurs symptômes peuvent apparaître isolément. Mais, malgré tout, l'observateur doit avoir son attention mise en éveil. L'importance au point de vue diagnostic et pronostic est, en effet, aussi grande que si le tableau clinique se présente au complet. Ce fait s'explique par le nombre considérable de rameaux nerveux qui concourent à la formation du nerf sympathique; les fibres irido-dilatatrices suivent une voie différente des irido-constrictrices, les vaso-dilatatrices des vaso-constrictrices, etc. Un seul filet peut être dès lors lésé et donner naissance à un seul symptôme oculaire (la mydriase ou le myosis par exemple), lequel n'en met pas moins sur la trace d'une des nombreuses affections susceptibles de provoquer l'irritation ou la destruction du nerf.

Ces affections peuvent, suivant l'intensité de la lésion, suivant aussi le processus pathologique, donner lieu, du côté du globe oculaire et de la face, à des phénomènes d'excitation ou de

1 ^{re} Affections intéressant le nerf au niveau de ses origines.	<p>1) <i>Bulbaires</i>. Syndrome de Claude-Bernard-Horner ou syndrome de Babinski-Nageotte. Paralyse du sympathique du même côté et hémiplegie et hémianesthésie du côté opposé, ou enfin le syndrome de Cestan-Léonais (il que le Babinski-Nageotte avec en plus paralyse de la corde vocale et du voile du palais du côté de la lésion).</p> <p>2) <i>Méallaires</i>. Prédominance des troubles pupillaires (myosis, mydriase).</p>	<p>Syphilis cérébrale. Paralysie générale. Tuberc. Sclérose en plaques. Syringomyélie. Maladie de Friedreich. Compressions et lésions inflammatoires de la moelle. Hépatomyélie, etc.</p>
2 ^{re} Affections comprimant ou dé- truisant le nerf le long de son trajet.	<p>1) <i>Thoracique</i>. Dissociation fréquente du syndrome oculo-sympathique. Lésion des filets trido-dilatateurs au niveau des rami communicantes (M^{re} Dajerine) ou du tronc nerveux lui-même, plus rarement syndrome complet.</p> <p>2) <i>Cervical</i>. Dissociation fréquente des syndromes, mais observation plus fréquente du type clinique complet.</p> <p>3) <i>Céphalique</i>. (Syndrome encore mal connu.)</p>	<p>Paralyse radriculaire du plexus brachial. Herpès zoster (Ludwig-Slein). Tumeurs du plexus, de l'œsophage, des vertèbres. Hypertrophie ganglionnaire (tuberculeuse, cancéreuse, etc.). Anévrysmes de la crosse aortique. Affections aiguës des bronches, des poumons, de la plèvre. Lésions traumatiques. Tumeurs de l'œsophage, des vertèbres. Lésions du corps thyroïde (goitre, cancer, inflammation). — — de la trachée et du larynx. Anévrysmes des sous-clavières, des carotides. Hypertrophie ganglionnaire de causes variées. Lésions traumatiques. Compressions du tronc. Lésions du ganglion ophtalmique. Anévrysmes des carotides. Lésions osseuses, etc.</p>
3 ^{re} Affections dysjunctives.	Par hyper ou hypofonctionnement des glandes.	<p>Hypothyroïdie (myxoédème). Hyperthyroïdie (goitre exophtalmique). Lésions des surrénales, des ovaires, etc.</p>
4 ^{re} Affections congénitales et af- fections réflexes.	Centrales ou périphériques.	Affections du fœtus, de l'estomac, de l'utérus, du pancréas, etc.

paralysie. On trouvera dans la thèse d'Odoul (1) leur nomenclature. Mais il m'a paru bon cependant de les résumer ici en un tableau d'ensemble permettant de les retenir facilement.

On voit, par ce rapide exposé, la diversité des causes capables d'engendrer des manifestations sympathiques du côté du globe oculaire.

Ainsi que je l'ai dit au début, j'ai eu la bonne fortune de recueillir, à peu d'intervalle, deux faits différents l'un de l'autre, mais très intéressants. Dans le premier cas, il s'agit d'une paralysie du sympathique consécutive à une lésion pleuropulmonaire; le second a trait à une mydriase spasmodique intermittente, dont la cause est difficile à élucider. Voici ces deux observations :

OBS. I. — *Syndrome paralytique oculo-sympathique. Compression du nerf par ganglion hypertrophié.*

Mme Marie R..., 35 ans, journalière, ne présente aucun antécédent qui mérite de retenir notre attention.

A 30 ans, d'après ses dires, elle fut atteinte d'une anémie (?) qui l'obligea à cesser tout travail : amaigrissement rapide, teint pâle, traits fatigués. Trois ans après, le docteur Bitot fut appelé auprès d'elle pour de légères hémoptysies accompagnées de symptômes pulmonaires du côté droit. Mme R..., présentait des lésions de tuberculose au 1^{er} degré.

Il y a un an environ, elle remarqua que l'œil droit devenait sensiblement plus petit que son congénère. La malade accusa des céphalées péri-orbitaires tenaces, principalement lorsqu'elle inclinait fortement la tête en arrière. Elle ne peut se rappeler si, à cette époque, des troubles vaso-moteurs se manifestèrent à la face, à l'oreille, etc.

Quelque temps après, Mme R. alla consulter le docteur Fromaget, qui diagnostiqua la paralysie du sympathique. De plus, remarquant que le sinus maxillaire du côté droit était inéclairable et que la ponction était négative, notre confrère crut à une ostéite spécifique et institua le traitement mercuriel. Le sinus ne tarda pas du reste à recouvrer sa transparence, mais la paralysie du sympathique demeura. Le docteur Fromaget l'attribua à une compression du nerf par un ganglion hypertrophié.

Le 20 décembre 1910, Mme R. vint nous consulter et le cas me parut si intéressant que, quelques jours après, je le présentais à la Société anatomo-clinique de Bordeaux.

(1) ODOUL, *les Syndromes oculo-sympathiques. Types cliniques*. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1910.

Notre attention est, en effet, immédiatement attirée du côté de l'œil droit, qui présente une asymétrie évidente.

La fente palpébrale est plus étroite que la gauche. Dans le regard en face, son ouverture est de 4 mm. 5, au lieu de 8 millimètres. Cette demi-occlusion est due à un léger ptosis de la paupière supérieure (paralysie des fibres de Müller) ; la peau en est flasque, ridée ; les mouvements d'élévation et d'abaissement sont cependant conservés.

Si l'on regarde Mme R. de profil, on constate que le globe oculaire est enfoncé dans l'orbite ; l'enophtalmie est d'environ 4 millimètres.

La pupille est fortement rétrécie (myosis = 2 mm. 5) par rapport à la gauche. Ses réflexes sont du reste intacts aussi bien à la lumière qu'à l'accommodation. Sous l'influence de la cocaïne, la pupille ne se dilate pas et réagit d'une façon moyenne à l'atropine.

La tension oculaire ne paraît pas modifiée (22 millimètres Hg. au tonomètre de Schiotz des deux côtés), fait facilement explicable du reste, vu l'ancienneté de l'affection.

Mme R. est gênée considérablement par un larmolement abondant, qui, par moments, dit-elle, disparaît.

Aucune lésion du fond de l'œil. Acuité, champ visuel, accommodation, sens chromatique normaux. Les téguments de la face ne présentent rien de particulier : même température des deux côtés, pas de troubles vaso-moteurs.

Tout est donc limité au globe oculaire droit. L'examen attentif de Mme R. au point de vue de ses divers appareils ne m'a rien révélé d'anormal, sauf au niveau du poumon droit. Au sommet, en effet, l'auscultation montre une obscurité respiratoire très nette avec diminution considérable du murmure vésiculaire, l'as de râles, mais frottements pleuraux en assez grand nombre. Amaigrissement évident, état général affaibli. Le sinus maxillaire droit est intact, la ponction fut négative. Rien du côté des organes cervicaux.

On peut donc attribuer ici la paralysie du sympathique à deux causes : ou bien à la lésion pleuro-pulmonaire elle-même, ou bien à une hypertrophie ganglionnaire comprimant le tronc nerveux et l'englobant dans une gangue inflammatoire. Cette hypothèse est la plus vraisemblable et c'est celle à laquelle le professeur Lagrange, le docteur Fromaget et moi nous nous sommes rangés. Sans être rares, les faits de ce genre n'abondent pas en clinique, les lésions pleuro-pulmonaires ayant plutôt tendance à provoquer l'excitation du sympathique, en particulier la mydriase (Rampoldi, Destrée, Amat, Bichellonne). Notre observation peut être rapprochée des trois cas publiés en 1902 par Souques, qui observa la paralysie consécutivement à une tuberculose pulmonaire avec pachy-pleurite du dôme pleural.

OBS. II. — *Mydriase unilatérale spasmodique et régulièrement intermittente.*

Mme B..., 60 ans, de complexion délicate : a eu une jeunesse malade,

bronchites répétées, variole à 35 ans. Très nerveuse, elle ne présente cependant aucun antécédent hystérique ou neurasthénique. Mariée, elle n'a jamais été enceinte. Elle est la quatrième de huit enfants, dont quatre sont morts en bas âge (deux de méningite, un de cause inconnue, une autre d'accident). Peut-être la syphilis existe-t-elle dans les ascendants : la réaction de Wassermann, pratiquée chez Mme B..., a cependant donné un résultat négatif, fait important à retenir.

L'année dernière, au mois d'avril 1910, elle vint nous voir pour le choix de verres de presbyte. M. le professeur Lagrange, frappé de l'énorme anisocorie que Mme B. présentait, lui demanda immédiatement si elle n'avait pas instillé de collyre mydriatique du côté gauche. La réponse fut négative, et, invitée à donner des détails sur cette particularité curieuse, la malade fit le récit suivant, que nous lui avons fait préciser à plusieurs reprises :

« Il y a 18 ans environ, une de mes amies me fit remarquer par hasard que la pupille de mon oeil gauche était beaucoup plus large que sa congénère. Impressionnée et me croyant gravement atteinte, j'allais consulter un médecin. Celui-ci me tranquillisa sur le sort de ma vue, si bien que, depuis lors, je n'ai plus demandé conseil à personne.

« Examinant très souvent mon oeil dans la journée par pure curiosité, je me suis rendu compte que cette inégalité était intermittente, périodique, à heures presque fixes. Le matin au réveil, les deux pupilles sont semblables. Vers 9 heures, la gauche se dilate sensiblement, puis diminue un peu, sans pour cela reprendre son diamètre primitif. A midi, elle atteint sa plus grande largeur, si bien que l'on ne voit plus qu'un liséré d'iris. Au fur et à mesure que le jour diminue, la dilatation décroît lentement et à 6 heures les pupilles sont à nouveau égales. »

Intéressé par cette réaction de la pupille de prime abord paradoxale, j'ai cherché à me rendre compte de l'exactitude de ce récit, bien que Mme B... m'ait paru sincère, rien ne l'incitant à nous induire en erreur. A plusieurs reprises, je me suis rendu chez elle à l'improviste, notamment à 9 heures et à midi, où chaque fois j'ai trouvé la pupille gauche en état de dilatation très accusée, à 6 heures enfin où cette pupille était, en vérité, égale à sa congénère. Le fait était donc exact ; restait à trouver une explication plausible de ce phénomène.

J'invitais Mme B. à s'observer attentivement pendant une semaine et à consigner par écrit les résultats précis de son examen. Durant les six jours où cette observation fut relatée, j'ai pu m'assurer que la pupille se dilatait trois fois par jour très exactement, à heures à peu près fixes, c'est-à-dire entre 9 et 10 heures du matin, à midi, et entre 8 et 9 heures du soir.

Voici ce que j'ai noté moi-même :

Lorsque la pupille gauche a son diamètre normal, les réflexes à l'accommodation, à la convergence, à la lumière et à la douleur sont conservés, mais plus paresseux que ceux du côté droit tout à fait normaux.

Ces réflexes sont, au contraire, complètement abolis lorsque la dilatation se produit: la pupille semble immobilisée, comme si l'on avait instillé un mydriatique. En observant les faits à diverses reprises, on peut voir réapparaître les réactions au fur et à mesure que la pupille se rétrécit.

Le réflexe consensuel, la dilatation existant, est nul de droite à gauche, conservé au contraire de gauche à droite. Lorsque les pupilles sont égales, il est normal, un peu affaibli cependant à gauche.

Sous l'influence d'une émotion, d'un chagrin, d'une joie un peu vifs, tous ces phénomènes se reproduisent et ce fait mérite d'être consigné.

Les mouvements des muscles extrinsèques sont conservés; aucune modification de la tension.

Le cristallin présente à droite et à gauche une opacification légère. Aucune lésion des membranes externes et profondes.

$$\begin{array}{ll} \text{OD} & 0^{\circ} - 0,50 - 0,75, V = 2,3; \\ \text{OG} & 0^{\circ} - 0,50 - 0,75, V = 2,3; \end{array}$$

La forme périodique de cette anisocorie, l'histoire de la maladie, les constatations que je viens de noter ne m'autorisant pas à mettre en cause la III^e paire, je pensais qu'il s'agissait d'un cas d'excitation des fibres irido-dilatatrices du sympathique, et mon attention s'est immédiatement portée vers l'examen de l'état général de Mme B...

L'appareil digestif est intact; le pharynx, les amygdales, l'œsophage ne présentent rien de particulier. L'estomac n'est pas dilaté et fonctionne normalement, l'intestin de même. Rien du côté du foie.

Au cœur, on ne perçoit aucun souffle orificiel; l'aorte paraît avoir son calibre normal. Le pouls est fort, bien frappé. Les artères sont très flexueuses, dures; il existe une artério-sclérose manifeste, surtout bien appréciable au niveau des carotides et des radiales. Aucun signe d'anévrysme. La tension artérielle mesure 23 millimètres au sphygmomanomètre de Potain; elle augmente dans de notables proportions au moment de la digestion pour atteindre 30 millimètres environ.

Le système nerveux ne nous révèle rien de pathologique. Les réflexes rotuliens sont cependant abolis: jamais de douleurs fulgurantes, sensibilité profonde conservée, pas d'incoordination motrice. Aucun signe d'hystérie, de neurasthénie, ou de goitre exophtalmique. Examen des urines négatif.

Il ne m'a pas semblé qu'il y eût anomalie des organes échelonnés le long du trajet du sympathique, soit dans le thorax (œsophage, poumons, plèvres, ganglions), soit au niveau du cou (corps thyroïde, larynx, ganglions).

En résumé, le côté curieux de cette observation est la dilatation pupillaire unilatérale se répétant à heures à peu près fixes, trois fois dans le courant de la journée, et durant depuis vingt ans, peut-être plus.

En examinant de plus près le phénomène, on peut voir que cette excitation du sympathique se produit une heure environ après les trois repas quotidiens que Mme B... fait à 8 heures, 11 heures et 7 heures du soir. Il y a donc, semble-t-il, corrélation intime entre cette mydriase spasmodique unilatérale et la digestion.

Cette corrélation est tellement exacte que, Mme B... restant à jeun sur notre demande, la mydriase ne se produit pas. Il ne peut s'agir ici d'une lésion de l'appareil digestif, que l'examen nous a révélé être sain en toutes ses parties.

Mais l'état de l'appareil circulatoire permet de trouver une explication plausible. Nous avons noté l'artério-sclérose généralisée dont est atteinte Mme B... Chacun sait, de plus, que la tension artérielle augmente d'une façon évidente sous l'influence de la digestion, des émotions, etc.; on peut donc, chez notre malade présentant une tension artérielle élevée : 20 millimètres Hg, qui peut égaler 30 millimètres Hg environ après les repas, admettre une excitation du sympathique en rapport étroit avec l'augmentation de pression de l'ondée sanguine aortique, au moment de l'accomplissement des phénomènes digestifs.

Quel est le lieu où se produit cette irritation du nerf ? Peut-être au niveau de la crosse aortique, qui, par sa face postérieure, se trouve en contact avec le cordon sympathique, peut-être aussi au niveau de l'anse de Vieussens, formée, on le sait, par deux rameaux issus du ganglion cervical moyen : ceux-ci, avant de se jeter dans le ganglion cervical inférieur, enlacent de chaque côté l'artère sous-clavière. Mais, nous objectera-t-on, comment expliquer l'unilatéralité de cette excitation ? Il est permis de tout supposer ; dans le cas actuel, il existe peut-être une lésion d'artério-sclérose, une plaque athéromateuse d'un des vaisseaux directement en rapport avec le sympathique gauche, et c'est cette lésion, lorsque le vaisseau est distendu par une onde artérielle augmentée, qui vient sans doute irriter le rameau nerveux et les fibres irido-dilatatrices de ce même côté gauche !

Cette hypothèse a, bien entendu, la valeur de toutes les hypothèses ; nous la donnons cependant comme la plus vraisemblable, comme l'une des plus rationnelles permettant d'interpréter ce cas clinique fort intéressant et fort curieux.

J'ai insisté plus haut sur les dissociations fréquentes que l'on observe en présence des syndromes oculo-sympathiques. Il est un point sur lequel, en terminant cet article, je désire revenir, car il a une importance pratique de premier ordre.

Tous les auteurs ont noté la prédominance des troubles moteurs sur les troubles vaso-moteurs. Ils ont aussi montré leur persistance. Bien des mois après l'irritation ou la destruction du nerf, le ptosis, la mydriase ou le myosis, l'exophtalmie subsistent tels qu'ils se déclarèrent lors de l'apparition de la lésion. Les troubles vaso-moteurs manquent fréquemment; s'ils existent, ils disparaissent en quelques semaines, peut-être par suppléance nerveuse. Depuis Claude Bernard, F. Franck, Levinsohn jusqu'à nos jours, l'expérimentation et la clinique sont bien d'accord sur ce point.

C'est pourquoi (j'ai, du reste, longuement exposé ce détail dans ma thèse) (1) l'un de ces troubles vaso-moteurs, l'hypotonie, phénomène constant du début, ne persiste jamais au delà de deux mois; le globe ne tarde pas à recouvrer sa tension normale momentanément abaissée. Aussi la sympatectomie, opération rationnelle de prime abord contre les affections ayant pour base l'hypertension, s'est-elle toujours montrée insuffisante et incapable d'enrayer d'une façon durable la marche d'un glaucome chronique; toutes les observations de malades, traités par la section ou la résection du ganglion cervical supérieur, n'ont fait que confirmer ce point de la physiologie du nerf grand sympathique.

FAITS CLINIQUES

BOURRELET PÉRIKÉRATIQUE SYPHILITIQUE

Par le docteur **TRANTAS** (de Constantinople).

OBS. — Le 5 novembre dernier, A. D., épicier, âgé de 19 ans, de Konomio, est venu me consulter pour son œil gauche, dont il souffre depuis trois mois. Une semaine avant, il a eu mal à la gorge et un gonflement des glandes de l'angle de la mâchoire inférieure du côté gauche. Pendant qu'il souffrait encore et une semaine après, la paupière inférieure gauche s'est enflammée et le malade a remarqué que les cils, à la suite de cette inflammation, sont tombés. Deux semaines plus tard, une

(1) BEAUVIEUX, *Traitement du glaucome chronique*. Thèse de Bordeaux, G. Steinheil, janvier 1910.

éruption exanthématique généralisée a fait son apparition. Le malade a consulté son médecin, qui, paraît-il, lui a prescrit un traitement anodin pour l'état de son œil. Notons encore que le malade ajoute que, pendant cette inflammation de la paupière, il y avait aussi une sorte d'érosion vers le canthus externe. Enfin, l'état de son œil ne s'améliorant pas, le malade est venu à Constantinople pour se faire soigner.

Nous constatons en effet une madarosis complète de la paupière inférieure gauche; mais les cils de la paupière supérieure aussi étaient clairsemés, relativement aux paupières du côté droit, où les cils étaient abondants. La paupière inférieure gauche avait d'ailleurs un aspect presque normal; peut-être était-elle un peu plus épaisse que d'ordinaire; la conjonctive palpébrale de la paupière inférieure surtout était très injectée et veloutée, la conjonctive bulbaire était sillonnée par de gros vaisseaux, surtout dans la partie inférieure. Les paupières étaient collées le matin par une sécrétion séro-purulente peu considérable. Je n'ai pas pu constater une ulcération quelconque ou la moindre cicatrice dans le canthus externe ou ailleurs.

Tel est le mal pour lequel notre malade se préoccupait; quant à l'œil proprement dit, il n'avait en rien à s'en plaindre puisqu'il avait une acuité visuelle normale (= 4). Jusqu'ici il n'y a rien d'exceptionnel. Il suffit de mentionner que cet homme, en dehors des lésions oculaires, présente des manifestations syphilitiques secondaires des plus typiques, éruption maculo-papuleuse généralisée sur presque toute la surface cutanée, psoriasis des paumes des mains, ganglions de l'angle de la mâchoire inférieure du côté gauche et un préauriculaire, assez gonflés mais non douloureux, ganglions du cou tuméfiés des deux côtés, plaques muqueuses de la bouche, amygdales hypertrophiques. D'ailleurs la nature syphilitique de ces lésions a été confirmée par le docteur Kioléménoglou, syphiligraphe, à qui nous avons adressé le malade, surtout parce que, malgré toutes mes investigations, je ne pouvais pas reconnaître dans quel endroit l'accident primitif s'était développé. Des relations suspectes ne peuvent être incriminées dans ce cas; d'ailleurs on ne trouve pas trace de cicatrice. Notre confrère m'a déclaré qu'il lui a été impossible de découvrir l'endroit de l'ulcère primitif, un simple soupçon tout au plus pourrait permettre de penser que l'ulcère pourrait siéger dans les amygdales, puisque le malade tout d'abord localisait son mal à la gorge; mais dans ce cas encore on expliquerait difficilement pourquoi les ganglions de la mâchoire inférieure étaient gonflés dès le premier moment qu'il s'est senti mal à la gorge. La tuméfaction des ganglions devait apparaître plus tard.

Quoi qu'il en soit, ce qui nous intéresse ici, c'est que la syphilis est incontestable et que la maladie parcourait le stade des manifestations secondaires. La madarosis des paupières n'est donc qu'une de ces manifestations.

Mais en dehors de la madarosis, lésion pas très rare dans la syphi-

lis, notre malade présente dans l'œil gauche un vrai bourrelet péri-kératique, qui encadre presque toute la circonférence de la cornée, sauf une portion du côté supéro-interne, d'un centimètre de longueur, qui reste libre. Ce bourrelet constitue une sorte d'anneau brisé, il est constitué par un épaississement de la conjonctive qui encadre la périphérie de la cornée; il est large de 2 à 3 millimètres, proémine de 2 millimètres environ et est blanc, gélatineux, ayant beaucoup d'analogie avec le bourrelet péri-kératique du catarrhe printanier, comme forme, largeur, épaisseur et dimension; il en diffère cependant par une régularité plus grande de sa surface (sans nodosités), et surtout il en diffère par la couleur, qui, au lieu d'être gris plombée comme dans le catarrhe printanier, est chez ce malade blanche avec une nuance vers le jaunâtre. Ce bourrelet est un peu plus développé dans la moitié inférieure du limbe, plus large, plus gros, mais à mesure qu'il monte, il devient moins exubérant et moins large (en bas, largeur = 3 millimètres; en haut, 2 millimètres). Ce bourrelet est relativement dur; on sent cette dureté surtout si on promène le doigt depuis l'équateur du globe vers le limbe; aussitôt arrivé au bord du bourrelet, on sent une résistance brusque et assez dure. La surface de cet anneau est lisse et ronde. Pas de douleurs ni spontanées ni provoquées. La cornée est intacte, la fluorescéine, même le premier jour de mon examen, ne montrait pas la moindre lésion. Iris et fond de l'œil normaux.

Traitement : Localement cautérisation avec le nitrate d'argent, qui a diminué, dès les premiers jours, la sécrétion de la conjonctive et bien soulagé le malade; contre la syphilis, les frictions générales mercurielles avec 4 grammes par jour. Le bourrelet, la première semaine, avait plutôt la tendance à augmenter, la partie libre du limbe est devenue plus petite encore. La cornée même commença à perdre un peu de sa limpidité, la fluorescéine colore quelques points disséminés mais très fins; la fluorescéine colore encore quatre jours après quelques très fines lignes verticales, la cornée paraît très légèrement trouble à un examen attentif, comme s'il existait un commencement d'iritis, et cependant l'examen fonctionnel de l'iris ne montre rien d'anormal. Nous commençons à lui faire des injections intramusculaires de 3 centigrammes de biiodure de mercure par jour, et le bourrelet commence à régresser; la cornée reprend sa limpidité et la fluorescéine ne colore plus rien de la surface de la cornée. Pendant que le bourrelet était encore presque intact, j'ai excisé une parcelle de ce bourrelet dans la partie temporale pour l'examen histologique. Le 17 novembre le bourrelet avait presque disparu et le malade est sorti de l'hôpital.

Le morceau excisé ayant été examiné microscopiquement par M. Kioléménoglou nous a montré que ce gonflement péri-kératique était dû à une infiltration très intense du derme de la conjonctive périlimbique; quant à l'épithélium, il n'était pas épaissi, mais ses

couches profondes étaient œdémateuses. On remarque aussi un détritus entre les cellules d'infiltration qui ne peut être que de la fibrine. Il n'y avait que très peu de vaisseaux dans ce tissu, ce qui explique la blancheur du bourrelet. La sclérotique, au cours l'excision de ce morceau, s'est trouvée avec son aspect normal.

L'intérêt de cette lésion insolite nous paraît très grand.

Jamais je n'ai vu jusqu'ici un bourrelet périkeratique de nature syphilitique. Dans la littérature même, autant que je sache, un bourrelet tel que je l'ai rencontré chez ce malade n'a pas encore été noté. Je n'ignore pas le cas d'Elschnig publié dans les *Klin. Monatsbl. für Augenh.*, 1897, p. 155, sous le titre *Syphilitische Infiltration der Conjunctiva Bulbi*; mais dans ce cas presque toute la conjonctive bulbaire et même le pli semi-lunaire étaient atteints; l'aspect même de la lésion ne ressemblait pas à mon cas, puisque la conjonctive envahie était très rouge et adhérait à la sclérotique sous-jacente. L'épaississement gélatineux de la conjonctive était plus prononcé vers l'équateur. La lésion décrite par Elschnig était vraiment de nature syphilitique, mais son cas constitue une lésion différente, qui pourrait être rapprochée de la lésion de mon cas, mais qui ne peut pas être identifiée avec elle. Les cas de Donald, Gunn, cités par Schlotdmann, pourraient avoir des analogies avec le cas de M. Elschnig, mais pas avec le mien. Ainsi, l'un de ces cas est décrit sous le titre *Syphilitic (?) subconjunctival Infiltration*. Le titre seul suffit pour le distinguer de mon cas, où la lésion était nettement conjonctivale; l'autre cas ressemblait par sa rougeur au cas d'Elschnig, mais pas avec mon bourrelet jaunâtre périkeratique. Quant aux trois cas de Schlotdmann (*Arch. für Ophthalmologie*, 1897, 1, 56) non seulement ils diffèrent de mon cas, mais la lecture attentive de son article ne permet pas de rattacher ces cas à la syphilis. D'ailleurs cet auteur la repousse dans l'étiologie et l'inefficacité du traitement spécifique lui donne raison.

Abrew Fialhe (*Centralbl. für Augenh.*, 1902, p. 48) cite un cas d'iridocyclite syphilitique ayant amené une désorganisation complète de l'œil. Toutes les membranes du globe atrophié étaient fortement endommagées; on y remarquait aussi une forte infiltration de la sclérotique et de la conjonctive, surélevée relativement à la cornée qui était aplatie et ratatinée. Ici la lésion scléro-conjonctivale était secondaire à une irido-cyclite. Pepp-

müller a décrit un cas de pseudo-tumeur syphilitique qui s'étendait depuis la caroncule jusqu'au bord de la cornée (*Centrbl. f. Aug.*, 1900, p. 175). Ce cas, à supposer même qu'il doive être rangé parmi les lésions syphilitiques (car l'examen histologique a montré qu'il avait la structure typique du tuberculome avec caséification et cellules géantes), devrait être considéré comme une tumeur gommeuse, tout autre par conséquent que dans mon cas; les gommès de la conjonctive commencent comme des taches rouges qui s'agrandissent, formant de petites quasi-tumeurs, des gommès, avec lesquelles on ne saurait confondre le bourrelet périkeratique, survenu dans mon cas, en même temps que la madarosis, en pleine période secondaire de la syphilis (éruption généralisée, plaques muqueuses, etc.); la madarosis d'ailleurs survient au commencement de la période secondaire. Il est intéressant de remarquer que le bourrelet périkeratique était plus prononcé en bas, ce qui peut-être justifierait une relation du développement de ce bourrelet avec la madarosis de la paupière inférieure, le bord de la paupière inférieure se trouvant en contact avec la partie inférieure de la circonférence du limbe.

A côté du bourrelet périkeratique syphilitique de mon cas et de l'infiltration syphilitique de la conjonctive bulbaire du cas de Elschmig, on doit mentionner encore le chémosis observé par Galvani, Hutchinson jun. (*Graefe-Saemisch*, 2^e édition, vol. XI, I, p. 751) et Alt (*Centralbl.*, 1890, p. 373) chez des syphilitiques. Les papules de la conjonctive, la conjonctivite granuleuse syphilitique et les gommès sont des manifestations syphilitiques de la conjonctive décrites partout. J'en dirai autant des ulcères primitifs, très rares d'ailleurs.

Nous avons signalé plus haut que la cornée présentait quelques lésions minimales superficielles colorables par la fluoresceine. Cette lésion accompagne souvent l'éruption généralisée syphilitique, comme nous l'avons relevé tout au long dans un travail présenté au Congrès d'ophtalmologie de Paris (1907). L'opinion contraire, que la cornée est réfractaire aux lésions secondaires de la syphilis, est exagérée et même erronée. Dans des cas exceptionnels, on a pu même remarquer de vraies ulcérations de la cornée pendant les manifestations secondaires de la syphilis. Antonelli (*Soc. d'opht. de Paris*, 10 janvier 1905) et

nous aussi (*Soc. Imp. de méd.*, 27 janvier 1905), l'un à l'insu de l'autre, avons publié chacun un cas de ce genre.

J'ajouterai, pour finir, que l'œil droit, dont mon malade ne se plaint pas, présente à l'ophtalmoscope trois taches rondes, blanc grisâtre, de 2 millimètres de diamètre, siégeant tout près de l'ora serrata à la partie temporale; l'une de ces taches recouvrait un vaisseau terminal de la rétine. Ces taches exsudatives étaient par conséquent rétinienues. Il est superflu de dire que ces taches n'étaient visibles que par l'examen selon la méthode de la pression digitale. Cette constatation est intéressante par sa précocité, car la syphilis n'existait que depuis quelques mois; par contre dans les stades ultérieurs les taches atrophiques ou pigmentaires chorio-rétiniennes près de l'ora serrata sont très fréquentes, constituant un signe de syphilis, qu'on doit rechercher en cas de besoin.

Ces lésions sont d'autant plus précieuses qu'elles sont la plupart ineffaçables pendant toute la vie, ce qui n'arrive pas avec les sérodiagnostics, dont l'importance cependant est autrement grande à cause surtout de la fréquence des indications positives. Ce qui ne veut pas dire cependant que nous ne devons pas rechercher les lésions syphilitiques oculaires, qui dans bien des cas pourraient dépister une syphilis ancienne, alors même que la réaction de Wassermann pourrait être négative.

NÉVRITE OPTIQUE BILATÉRALE, AVEC PARÉSIE DE LA VI^e PAIRE GAUCHE

Par le docteur **H. LE ROUX**, ancien interne des hôpitaux de Paris,
ophtalmologiste de l'hôpital de Caen.

Nous avons eu l'occasion d'observer, il y a quatre ans et demi, chez une fillette, avec notre ami le docteur Chambon (de Cabourg), des symptômes oculaires qui ont présenté, au point de vue de leur étiologie et de leur évolution, des particularités intéressantes. C'est pourquoi nous croyons devoir publier l'observation de cette petite malade.

Obs. — Marguerite G., âgée de 4 ans, habitant Paris, vint avec sa famille, au début de juillet 1906, à Cabourg, pour y passer l'été.

Quelques jours après son arrivée, le docteur Chambon est appelé près de l'enfant, qui présente des troubles digestifs caractérisés par des vomissements, une haleine fétide, de la constipation et surtout une céphalée tenace, avec insomnie.

Température : 38°,5. Pouls régulier. L'examen microscopique du mucus pharyngé est négatif. L'analyse des urines ne révèle ni sucre ni albumine.

Au moment où l'affection paraissait à son déclin (20 juillet), les parents remarquèrent que la fillette se mettait à loucher. Or, il s'agissait non pas d'un strabisme concomitant ou fonctionnel, si fréquent chez les enfants, mais d'un strabisme paralytique : il existait, en effet, une parésie très nette du droit externe gauche, avec strabisme convergent.

En outre, l'examen ophtalmoscopique, pratiqué pour la première fois le 26 juillet 1906, révéla, dans les deux yeux, de la névrite optique avec œdème des papilles, surtout à gauche. Malgré cette stase papillaire, l'acuité visuelle ne paraissait pas mauvaise, mais il était impossible de la mesurer à cause du jeune âge de la fillette.

Nous prescrivons un traitement général reconstituant, le repos intellectuel absolu et l'application de sangsues aux tempes.

Quelle pouvait être la cause de cette névrite optique bilatérale, avec parésie de la VI^e paire gauche ? Nous écartons la syphilis héréditaire, sachant que la névrite optique avec stase et les paralysies des nerfs moteurs de l'œil sont tout à fait exceptionnelles dans la syphilis héréditaire alors qu'elles sont, au contraire, si fréquentes dans la syphilis acquise. Nous ajouterons d'ailleurs que la fillette ne présentait aucun stigmate d'hérédo-syphilis et que le père nous affirma n'avoir jamais eu d'accidents spécifiques.

Étant donnés les signes généraux du début (tristesse, céphalée tenace avec insomnie, vomissements, constipation), nous songeâmes à de la tuberculose méningée.

Devant la gravité du pronostic et l'extrême inquiétude des parents nous proposâmes à ceux-ci une consultation à Paris. Ils conduisirent la fillette chez notre excellent maître M. le professeur de Lapersonne, qui confirma notre diagnostic, et eut l'obligeance de nous écrire le 13 août 1906 : « Comme vous, j'ai constaté un strabisme interne paralytique de l'œil gauche, avec stase papillaire des deux côtés. Les troubles fonctionnels sont peu accusés. En ce qui concerne la cause, je crois que la syphilis héréditaire peut être écartée. L'intoxication gastro-intestinale ne me paraît avoir été que l'occasion. Je suis d'ailleurs frappé par ce fait que les troubles digestifs s'accompagnaient de constipation, de céphalée, d'insomnie. Aussi est-il possible qu'il se soit produit quelques nodules bacillaires au niveau de la base, accompagnés d'une réaction méningée qui est restée localisée. Il s'agirait de tuberculose méningée de la base, sans méningite tuberculeuse proprement dite. Le pronostic est alors très grave, car d'un

moment à l'autre les lésions bacillaires peuvent se réchauffer. »

Comme traitement, M. de Lapersonne prescrivit : repos intellectuel, séjour à la mer, puis à la campagne, alimentation carnée et reconstituante, lécithine, frictions stimulantes, bains salés chauds. On songea bien à la ponction lombaire, mais les parents ne voulurent pas y consentir. C'est bien dommage, car elle nous eût donné, au point de vue étiologique, de précieux renseignements.

Le 6 septembre 1906, l'état est sensiblement stationnaire ; cependant l'œdème papillaire paraît avoir un peu diminué.

Quelques jours plus tard, les parents regagnaient Paris avec leur enfant, que nous n'avons pas eu l'occasion de revoir. Mais M. de Lapersonne a eu la complaisance de nous donner de ses nouvelles.

Dès le mois de novembre 1906, la paralysie de la VI^e paire était tout à fait guérie, et il n'y avait presque plus trace d'œdème papillaire.

Depuis lors, l'état de la fillette s'est maintenu bon. Dernièrement encore, son père nous a donné de ses nouvelles : elle passe l'été à la campagne et l'hiver à Paris, où elle suit régulièrement un cours sans aucune fatigue.

Comme nous l'écrivait M. de Lapersonne, « l'état local de cette enfant en août 1906 pouvait faire porter un pronostic beaucoup plus sombre. Je persiste à croire, ajoute-t-il, qu'il s'agissait d'exsudats méningés très localisés à la base, sans méningite tuberculeuse véritable. Dans ces cas les enfants restent en puissance de tuberculose ! »

Si nous avons attendu jusqu'à maintenant pour publier cette observation, c'est que nous voulions précisément savoir ce que deviendrait notre petite malade. Elle va bien quant à présent : il sera très intéressant de la suivre, pour savoir si dans l'avenir son état général se maintiendra aussi bon qu'il l'est aujourd'hui.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Société française d'ophtalmologie.

Congrès de mai 1911.

Professeur ROLLET (de Lyon), rapporteur. — *La tuberculose des voies lacrymales.*

L'auteur dans ce très beau rapport, dont on ne saurait trop le féliciter, nous présente une mise au point excellente et complète de la tuberculose des voies lacrymales. Il en étudie successivement l'histo-

rique, particulièrement intéressant, l'étiologie, la symptomatologie, l'anatomie pathologique, le diagnostic et le traitement.

I. HISTORIQUE. — L'auteur admet, dans cet aperçu historique sur la bacillose lacrymale, trois périodes :

La première s'étend des temps reculés jusqu'à la connaissance exacte de l'anatomie des voies lacrymales, c'est-à-dire jusqu'aux écrits de Vésale, de Fallope et surtout d'Anel. Ce sera la période des cautérisations larges et profondes, celle aussi de l'agilops et de l'anchilops. La carie osseuse de l'unguis, avec ulcère à bourgeons fongueux, paraît constituer le symptôme dominant de l'affection lacrymale du grand angle de l'œil.

Dans la deuxième, les voies lacrymales étant connues, on cherche à les modifier, à les désobstruer en abandonnant les méthodes caustiques. La carie osseuse devient d'observation rare, puis exceptionnelle. A ce moment, on incrimine parfois la constitution du sujet et on parle de fistule lacrymale des scrofuleux.

Enfin, troisième période, alors que la tuberculose est recherchée et décelée dans la plupart des organes, on décrit les tuberculoses lacrymales secondaires, puis ultérieurement la tuberculose primitive sacculaire. Cette dernière est de description toute récente. Les recherches, soit anatomo-pathologiques, soit bactériologiques, viennent affirmer les diagnostics cliniques.

II. ETIOLOGIE ET PATHOGENIE. — La tuberculose se localisera aux voies lacrymales sous l'influence de deux ordres de causes, les unes prédisposantes, les autres déterminantes.

Causes prédisposantes. — L'hérédité a une action certaine. Dans plusieurs observations, on enregistre la tuberculose chez les ascendants ou les collatéraux. Il faut noter aussi les *antécédents personnels* ; la prédisposition joue un rôle certain dans l'inoculation bacillaire, sa propagation lymphatique, sa génération.

Il faut y ajouter les causes *débilittantes*, les conditions hygiéniques défectueuses des enfants des villes, la mauvaise alimentation.

Plus rarement c'est le *traumatisme*. L'auteur a vu une tuberculose lacrymale faire suite à un traumatisme de la face. Le traumatisme n'avait pas créé de toutes pièces la tuberculose, le bacille existait auparavant dans l'organisme, il l'avait apparemment localisé.

Parmi les causes *prédisposantes locales*, il semble que les dacryocystites puissent servir d'amorce à la lésion spécifique.

Il existe aussi sans doute une *prédisposition anatomique*. Des canaux étroits favorisant le développement du bacille de Koch, comme celui d'autres micro-organismes.

Le *sexe* a une importance considérable. Dans les 49 cas contrôlés de l'auteur, il note 14 femmes et 5 hommes, soit 73 p. 100 de cas pour le sexe féminin. D'autre part, sur la totalité des 59 observations détaillées qui ont servi de base à ce travail (observations déjà publiées ou inédites et personnelles), nous trouvons 44 femmes et 15 hommes, soit une fréquence de 74 p. 100 dans le sexe féminin.

Le rôle de l'âge n'est pas moins remarquable. Si la dacryocystite simple se voit souvent chez l'adulte et le sénile, la tuberculose lacrymale a une certaine prédominance chez l'enfant et l'adolescent. Il résulte des recherches de l'auteur sur cette question de l'âge que les dacryocystites simples se voient dans la proportion de 24 p. 100 au-dessous de 21 ans.

Si nous cherchons la proportion de sujets au-dessous de 21 ans, nous la trouvons de 62 p. 100 lors de tuberculose, au lieu de 24 p. 100 d'inflammation simple.

La concordance des statistiques de Wagenmann et de Rollet semble établir la fréquence de la bacilliose lacrymale.

Causes déterminantes. — C'est le bacille de Koch à son origine, mais, ses expressions symptomatiques sont diverses, suivant le terrain où il se développe et les qualités du virus inoculé.

Si la tuberculose lacrymale apparaît d'emblée au sac, elle est alors primitive. Ailleurs elle est secondaire et résulte de l'extension d'une tuberculose de voisinage : de la muqueuse des fosses nasales, de la conjonctive, de la peau.

L'infection se fait donc ainsi par voies ascendante ou descendante ; elle est encore d'origine osseuse et parfois canaliculaire : elle s'opère par contiguïté.

1^o Il faudra toujours songer à l'origine nasale d'une tuberculose lacrymale et, même dans le cas de larmoie ment simple, examiner la fosse nasale.

Il ne faut pas exagérer cependant l'importance de l'origine nasale. L'auteur possède des observations de tuberculose lacrymale avec examen négatif de la fosse nasale. Seuls deux malades sur 19 ont eu besoin d'un traitement nasal.

2^o *Origine conjonctivale.* — Dans ces cas, on peut admettre que, suivant le cours des larmes, les liquides virulents des culs-de-sac conjonctivaux vont infecter le sac ou que le processus bacillaire intéresse de proche en proche soit les surfaces épithéliales, soit le réseau lymphatique sous-muqueux.

3^o *Origine cutanée.* — Les rapports entre le lupus cutané et la tuberculose lacrymale sont très intéressants. Dans ces cas, on doit se demander si le lupus cutané, par rapport à l'infection lacrymale, est secondaire ou primitif. De Lapersonne et Tavernier ont montré que nombreuses sont les observations où le lupus est secondaire à un écoulement lacrymal, avec ou sans fistule. Ainsi la dacryocystite tuberculeuse primitive serait fréquemment le point de départ du lupus de la face. Plus rarement la dacryocystite sera secondaire au lupus, mais ces auteurs cependant en rapportent deux cas.

4^o *Origine ostéo-périostique.* — L'auteur admet que cette étiologie est exceptionnelle et que, comme aux sinus, s'il y a ostéite ou périostite, cette dernière est plutôt secondaire à une lésion primitive de la muqueuse.

rique, particulièrement intéressant, l'étiologie, la symptomatologie, l'anatomie pathologique, le diagnostic et le traitement.

I. HISTORIQUE. — L'auteur admet, dans cet aperçu historique sur la bacillose lacrymale, trois périodes :

La première s'étend des temps reculés jusqu'à la connaissance exacte de l'anatomie des voies lacrymales, c'est-à-dire jusqu'aux écrits de Vésale, de Fallope et surtout d'Anel. Ce sera la période des cautérisations larges et profondes, celle aussi de l'agilops et de l'anchilops. La carie osseuse de l'unguis, avec ulcère à bourgeons fongueux, paraît constituer le symptôme dominant de l'affection lacrymale du grand angle de l'œil.

Dans la deuxième, les voies lacrymales étant connues, on cherche à les modifier, à les désobstruer en abandonnant les méthodes caustiques. La carie osseuse devient d'observation rare, puis exceptionnelle. A ce moment, on incrimine parfois la constitution du sujet et on parle de fistule lacrymale des scrofuleux.

Enfin, troisième période, alors que la tuberculose est recherchée et décelée dans la plupart des organes, on décrit les tuberculoses lacrymales secondaires, puis ultérieurement la tuberculose primitive sacculaire. Cette dernière est de description toute récente. Les recherches, soit anatomo-pathologiques, soit bactériologiques, viennent affirmer les diagnostics cliniques.

II. ETIOLOGIE ET PATHOGENIE. — La tuberculose se localisera aux voies lacrymales sous l'influence de deux ordres de causes, les unes prédisposantes, les autres déterminantes.

Causes prédisposantes. — L'hérédité a une action certaine. Dans plusieurs observations, on enregistre la tuberculose chez les ascendants ou les collatéraux. Il faut noter aussi les *antécédents personnels* ; la prédisposition joue un rôle certain dans l'inoculation bacillaire, sa propagation lymphatique, sa génération.

Il faut y ajouter les causes *débilittantes*, les conditions hygiéniques défectueuses des enfants des villes, la mauvaise alimentation.

Plus rarement c'est le *traumatisme*. L'auteur a vu une tuberculose lacrymale faire suite à un traumatisme de la face. Le traumatisme n'avait pas créé de toutes pièces la tuberculose, le bacille existait auparavant dans l'organisme, il l'avait apparemment localisé.

Parmi les causes *prédisposantes locales*, il semble que les dacryocystites puissent servir d'amorce à la lésion spécifique.

Il existe aussi sans doute une *prédisposition anatomique*. Des canaux étroits favorisant le développement du bacille de Koch, comme celui d'autres micro-organismes.

Le *sexe* a une importance considérable. Dans les 49 cas contrôlés de l'auteur, il note 14 femmes et 5 hommes, soit 73 p. 100 de cas pour le sexe féminin. D'autre part, sur la totalité des 59 observations détaillées qui ont servi de base à ce travail (observations déjà publiées ou inédites et personnelles), nous trouvons 44 femmes et 15 hommes, soit une fréquence de 74 p. 100 dans le sexe féminin.

Le rôle de l'âge n'est pas moins remarquable. Si la dacryocystite simple se voit souvent chez l'adulte et le sénile, la tuberculose lacrymale a une certaine prédominance chez l'enfant et l'adolescent. Il résulte des recherches de l'auteur sur cette question de l'âge que les dacryocystites simples se voient dans la proportion de 24 p. 100 au-dessous de 21 ans.

Si nous cherchons la proportion de sujets au-dessous de 21 ans, nous la trouvons de 62 p. 100 lors de tuberculose, au lieu de 24 p. 100 d'inflammation simple.

La concordance des statistiques de Wagenmann et de Rollet semble établir la fréquence de la bacilliose lacrymale.

Causes déterminantes. — C'est le bacille de Koch à son origine, mais, ses expressions symptomatiques sont diverses, suivant le terrain où il se développe et les qualités du virus inoculé.

Si la tuberculose lacrymale apparaît d'emblée au sac, elle est alors primitive. Ailleurs elle est secondaire et résulte de l'extension d'une tuberculose de voisinage : de la muqueuse des fosses nasales, de la conjonctive, de la peau.

L'infection se fait donc ainsi par voies ascendante ou descendante ; elle est encore d'origine osseuse et parfois canaliculaire : elle s'opère par contiguïté.

1^{re} Il faudra toujours songer à l'origine nasale d'une tuberculose lacrymale et, même dans le cas de larmoie ment simple, examiner la fosse nasale.

Il ne faut pas exagérer cependant l'importance de l'origine nasale. L'auteur possède des observations de tuberculose lacrymale avec examen négatif de la fosse nasale. Seuls deux malades sur 19 ont eu besoin d'un traitement nasal.

2^e *Origine conjonctivale.* — Dans ces cas, on peut admettre que, suivant le cours des larmes, les liquides virulents des culs-de-sac conjonctivaux vont infecter le sac ou que le processus bacillaire intéresse de proche en proche soit les surfaces épithéliales, soit le réseau lymphatique sous-muqueux.

3^e *Origine cutanée.* — Les rapports entre le lupus cutané et la tuberculose lacrymale sont très intéressants. Dans ces cas, on doit se demander si le lupus cutané, par rapport à l'infection lacrymale, est secondaire ou primitif. De Lapersonne et Tavernier ont montré que nombreuses sont les observations où le lupus est secondaire à un écoulement lacrymal, avec ou sans fistule. Ainsi la dacryocystite tuberculeuse primitive serait fréquemment le point de départ du lupus de la face. Plus rarement la dacryocystite sera secondaire au lupus, mais ces auteurs cependant en rapportent deux cas.

4^e *Origine ostéo-périostique.* — L'auteur admet que cette étiologie est exceptionnelle et que, comme aux sinus, s'il y a ostéite ou périostite, cette dernière est plutôt secondaire à une lésion primitive de la muqueuse.

III. COMPLICATIONS. — 1° *Inflammations*. — La tuberculose lacrymale peut évoluer sans inflammation surajoutée. Dans une autre catégorie de faits, l'infection masque le processus tuberculeux.

On sait que tout réservoir de l'économie où stagne un liquide est sujet à l'infection : le sac tuberculeux est en état de réceptivité spéciale; d'autre part, par ses conduits il se trouve en communication avec les sécrétions conjonctivales et nasales.

2° *Précystites. Péricystites et fistules*. — La pathogénie de ces infiltrations de voisinage nous est expliquée par la dissection et par l'anatomie. Les prédacryocystites et les périacryocystites sont des lésions infectieuses de continuité.

A l'encontre des anatomistes modernes, l'auteur reconnaît au sac lacrymal, non pas quatre faces (antérieure, postérieure, interne et externe), mais seulement trois, pour expliquer les lésions possibles de continuité : faces postéro-interne, externe et antérieure. La périacryocystite vraie, inflammatoire et fongueuse, par lésion périostique en ce point, est donc exceptionnelle. A la face externe, l'aponévrose sépare le sac des graisses de l'orbite.

C'est, en définitive, la précystite antérieure, ou précystite proprement dite, qui est tout. C'est le tissu cellulaire présacculaire qui est le plus vulnérable et, qu'il y ait ectasie sacculaire ou sac non ectasié, avec précystite circonscrite, la forme arrondie est toujours géométrique et identique dans les deux cas.

3° *Tumeur prélacrymale*. — En 1900, l'auteur a appelé tumeur prélacrymale toute lésion inflammatoire ou fongueuse située uniquement au-devant du sac lacrymal cliniquement indemne. C'est dans cette petite loge anatomique distincte que le bacille de Koch, parti du sac, se cantonne pour former une collection tuberculeuse circonscrite.

L'auteur a publié, à l'appui de cette opinion, une observation de tumeur fongueuse prélacrymale. Depuis il a observé plusieurs cas semblables et tout récemment encore chez un enfant de 4 ans.

4° *Adénopathies : infection à distance*. — L'adénopathie varie suivant le terrain, car certains sujets ont des réactions lymphatiques plus vives; elle sera plus fréquente chez l'enfant.

Ce sera, soit la voie nasale, soit la voie lymphatique, soit la voie vasculaire qui sera suivie par le bacille pour provoquer une infection à distance.

IV. FORMES CLINIQUES. — 1° *Tumeur lacrymale fongueuse*. — C'est une tuméfaction avec empâtement ou fausse fluctuation, due à une sensation de mollesse particulière aux fongosités. Elle est recouverte d'un tégument à l'aspect normal ou luisant.

On a l'aspect de la tumeur lacrymale, ne disparaissant pas par la pression digitale, ne s'accompagnant pas d'écoulement purulent, ni à l'examen, ni spontanément, tumeur plus ou moins ovoïde, à grand diamètre vertical ou oblique, c'est-à-dire rappelant la forme du sac

lacrymal distendu, mais dans ces cas non par du liquide mais par des masses solides.

2° *Larmolement simple*. — De causes multiples.

3° *Suppurations lacrymales*. — Assez communément, la tuberculose lacrymale se traduit par une dacryocystite tuberculeuse, avec l'écoulement purulent de l'inflammation chronique banale.

A cette première période peut faire suite celle de la tumeur lacrymale (suppuration avec ectasie du sac). Issue du liquide à la pression. On notera dans le véritable *empyème* lacrymal tuberculeux un processus évoluant à froid; l'inflammation est chronique d'emblée et nettement circonscrite, endosacculaire.

A côté de ces tuberculoses lacrymales suppurées et non ouvertes, tumeurs lacrymales liquides, on voit des tumeurs solides disparaissant peu ou pas par la pression, mais s'accompagnant d'écoulement purulent. Ce sont les tumeurs fongueuses qui, à un stade plus avancé, présentent de la dégénérescence caséuse ou une inflammation discrète. Ce sont des formes molles ou dures.

4° *Tuberculose de voisinage*. — (Fistule tuberculeuse, tuberculose ulcéreuse, abcès froids communicants et migrants, l'ostéite).

COMPLICATIONS. — Elles sont nombreuses. Ce sont : 1° des complications inflammatoires, phénomènes suppuratifs ou phlegmoneux, masquant une tuberculose lacrymale; 2° l'adéno-tuberculose d'origine lacrymale, d'observation fréquente : ganglion isolé ou grappe, rarement caséification ou adéno-phlegmon; 3° des lésions assez rares de la conjonctive, de la cornée, de la fosse nasale, de la peau, consécutivement à la tuberculose lacrymale; 4° des lésions tuberculeuses à distance, telle l'infection pulmonaire, exceptionnellement signalée.

MARCHE ET TERMINAISON. — Généralement lente. Le foyer finit par s'ouvrir à la peau et les masses caséuses s'éliminent ou se transforment. Le sujet reste porteur, pendant de longues années, de la fistule intarissable décrite par les anciens, si un traitement rationnel n'est pas institué. Il semble que là on puisse observer une régression des masses fongueuses, une guérison spontanée et lente. Elle se produirait par transformation fibreuse du foyer bacillaire, la sclérose du sac s'accompagnant d'une véritable atrophie des voies lacrymales.

A côté de cette tuberculose à marche chronique, qui peut être aussi larvée et entrecoupée de phénomènes aigus, il existe des formes à allure rapide.

V. ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET EXPÉRIMENTATION. — I. *Altérations microscopiques*. Elles peuvent se résumer dans ces trois formes : fongosités, ramollissement, sclérose.

La présence de la fongosité est une forte présomption en faveur de la tuberculose; elle n'en est pas, peut-être, la caractéristique absolue. Voici ce qu'on constate :

L'épithélium ne subsiste que par places; ailleurs, il est remplacé par un bourgeon charnu. Quand il persiste, au-dessous de lui est une

épaisse nappe de cellules embryonnaires avec coupe de capillaires dilatés. La paroi du sac est le siège d'une infiltration de cellules rondes et, entre les faisceaux fibro-hyalins, l'affluence de petites cellules est très marquée.

II. *Tuberculisation expérimentale des voies lacrymales du lapin.* — 1° *Pouvoir bactéricide du liquide lacrymal.* — On connaît les essais de tuberculisation expérimentale du sac fait par Valude. Cet auteur conclut en disant que le liquide lacrymal réussit dans une extrême proportion à annihiler le virus de la tuberculose. Le résultat négatif des expériences serait dû à la nature chimique du liquide lacrymal.

2° *Reproduction expérimentale de la tuberculose.* — A la suite de ces essais, Gourfein a présenté une étude expérimentale où il a combattu les conclusions précédentes.

Les faits de Gourfein sont inattaquables : la tuberculose est inoculable au sac lacrymal du lapin, animal qui peut supporter sans effet appréciable de fortes doses de virus tuberculeux (Strauss). Quant aux déductions de Valude, il est parfaitement admissible que le liquide lacrymal soit un liquide de défense contre le staphylocoque ou le bacille de Koch, ce qui nous explique, pour une part, les tuberculoses atténuées que nous observons si souvent aux voies lacrymales.

VI. *DIAGNOSTIC.* — *Diagnostic clinique.* — Il est souvent assez facile.

On appréciera, par la pression digitale, la mollesse de la tumeur fongueuse sacculaire sans évacuation de pus, mais avec une adénopathie froide de voisinage ; ailleurs, chez un sujet d'aspect chétif, c'est la chronicité de l'affection qui attire l'attention. S'il y a fistule ou ulcère, les grumeaux caséux, les fongosités molles analogues à la chair d'huître, la peau violacée... mettront sur la voie du diagnostic.

Les écoulements lacrymaux chroniques avec ou sans ectasie, le phlegmon lacrymal ne doivent pas être confondus avec la tuberculose lacrymale. La syphilis lacrymale, les granulomes, les néoplasmes, l'actinomyose, les concrétions, la sporotrichose, la lèpre, les affections paralacrymales, les ostéites, seront successivement éliminés.

La suppuration ethmoïdale peut évoluer sous forme de pseudo-tumeur lacrymale située à l'angle inféro-interne de l'orbite.

Le diagnostic peut être difficile, en l'absence des signes rhinologiques. Toutefois, en cas d'empatement ethmoïdo-lacrymal, rien ne s'échappe par les points lacrymaux à la pression de la tumeur et à l'incision de la tuméfaction : issue d'un liquide parfois muco-hématique et stylets'enfonçant profondément en arrière dans les cellules ethmoïdales.

Diagnostic de laboratoire. — Quatre méthodes nous intéressent : 1° examen anatomo-pathologique ; 2° recherche directe du bacille par la coloration, la culture ou l'inoculation ; 3° recherche du bacille

dans le sang ; 4° réactions à la tuberculine ; 5° séro-réaction agglutinante.

L'examen histologique est à lui seul intéressant, car, à côté de la tuberculose folliculaire et spécifique, existe une tuberculose inflammatoire ou non folliculaire. En outre, les formations nodulaires avec cellules géantes se voient dans d'autres maladies infectieuses. — La recherche directe du bacille dans le pus lacrymal et surtout dans le pus ganglionnaire a une valeur considérable. Si l'aspect et l'évolution de la lésion, le traitement, la biopsie positive, peuvent nous faire étiqueter l'affection comme tuberculeuse, cependant la constatation du bacille de Koch est le critérium absolu.

Diagnostic par la recherche du bacille dans le sang. — Ce mode de diagnostic nous apprend seulement que le sujet est tuberculeux et nous savons que sa dacryocystite peut n'être qu'inflammatoire. Il est difficile et inconstant en cas de bacillémie et semble voué à l'insuccès en cas de tuberculose locale et peu virulente.

L'inoculation sous-cutanée au cobaye constitue une excellente méthode.

Le diagnostic par la séro-réaction agglutinante, dû à S. Arloing et P. Courmont, a été mis en pratique depuis 1898, grâce à des cultures homogènes en bouillon glycérimé du bacille de la tuberculose. On fait agir une goutte du sérum d'un malade sur 4, 9, 14 gouttes de culture, d'où séro à 1/5°, 1/10°, 1/15°. On examine à l'œil nu macroscopiquement, après 5 heures, les tubes ayant été laissés à la température de la chambre. Cette réaction est positive 75 fois sur 100, en cas de lupus.

Comme conclusion sur le diagnostic de l'imprégnation tuberculeuse du sujet, la séro-agglutination semble préférable au rapporteur à l'emploi de la tuberculine, car elle n'est pas influencée par la syphilis. Au point de vue du diagnostic pratique, sa valeur est égale puisqu'elle donne, sur l'ensemble des cas de tuberculose, 84 p. 100 de résultats positifs contre 60 p. 100 fournis par la sous-cuti, 80 p. 100 par l'oculo et 67 p. 100 par la cuti. Elle est supérieure à toutes ces méthodes au point de vue du malade, car elle ne l'expose à aucune réaction organique, toujours pénible et parfois dangereuse.

VII. PRONOSTIC. — Il sera toujours réservé. Cependant très souvent le pronostic est relativement bénin, car les lésions, récidivées ou non, sont parfaitement curables. Comme des écrouelleux, les sujets sont vaccinés d'une façon relative et ne présentent qu'exceptionnellement des complications viscérales.

VIII. TRAITEMENT. — Comme dans toute tuberculose, le traitement sera général et surtout local.

La tuberculinothérapie mise à part, méthode à l'étude, on peut dire que le traitement est surtout local. Les lavages et cathétérismes dans les formes de début seront pratiqués avec une prudente réserve. L'extirpation méthodique et totale constituera le procédé de choix.

La dissection du sac peut se faire au bistouri, comme on le fait couramment, mais depuis 1895 l'auteur pratique cette opération à la rugine. La rugine nous paraît même spécialement indiquée dans les cas de tuberculose, où l'on doit enlever tout tissu morbide et le sac en entier pour prévenir la récurrence.

En présence de lésions fongueuses diffuses, on pratiquera la destruction du sac au thermo-cautère ou de préférence une extirpation atypique, par morcellement.

Résultats opératoires immédiats et éloignés. — Une destruction ou une extirpation du sac complète supprime presque à coup sûr toute suppuration. On obtient dans la très grande majorité des cas la disparition du larmolement. (Rollet, La cure radicale des dacryocystites par l'extirpation du sac lacrymal. Résultats éloignés. *Rev. gén. d'ophth.*, 31 janvier 1903.)

Qu'obtient-on au point de vue tuberculose ?

Les cas varient beaucoup suivant les formes cliniques et la technique employée. L'extirpation en bloc pour la tumeur lacrymale fongueuse, avec tégument intact ou à peine adhérent, peut donner des résultats surprenants.

On peut obtenir une réunion immédiate de la plaie pansée à plat ou suturée au fil de fer recuit ou au crin de Florence, et l'auteur en rapporte des observations.

Les récurrences précoces ou tardives sont assez fréquentes dans les tuberculoses chirurgicales. La caractéristique de la bacillose lacrymale est la possibilité d'une récurrence *in situ*, malgré une opération menée dans toutes les règles pour une tuberculose circonscrite et endosacculaire. Ces constatations sont communes du reste aux différents organes tuberculisés, traités chirurgicalement. Aussi, après une extirpation totale du sac, chez un adolescent, une récurrence doit faire porter le diagnostic de tuberculose ; après une extirpation atypique, une récurrence peut faire penser à la tuberculose.

Quand il y a une récurrence *in situ* précoce ou tardive, l'auteur estime que le foyer nouveau doit être traité comme primitivement, ce qui lui a toujours réussi.

Dans certains cas, on sera autorisé à utiliser une méthode *physico-thérapique*. La radiothérapie est plus indiquée pour le traitement d'adénopathie secondaire tenace. Pour d'autres sujets, on s'adressera à la cure phototherapique de Finsen. Cette phototherapique précisément a été appliquée à une de ses malades fig. 7, XI atteinte d'une récurrence dans la cicatrice, sous forme de petit tubercule lupique converti plus tard en large placard. Sous l'influence de ce traitement, elle a guéri complètement. C'est en effet dans les cas de lésions concomitantes cutanées que ces méthodes peuvent avoir leurs indications.

Discussion du rapport.

M. PARISOTTI, après avoir félicité le rapporteur de son beau tra-

vail, regrette qu'il se soit borné à l'étude des voies lacrymales seules. Il aurait été intéressant d'étudier aussi la tuberculose des glandes lacrymales.

L'auteur fait remarquer combien il est difficile de différencier la tuberculose primitive de la tuberculose secondaire. La tuberculose primitive doit toujours être suspectée. De même il est extrêmement difficile, comme le fait le rapporteur, de différencier la tuberculose secondaire et la tuberculose diffuse par continuité.

La tumeur prélacrymale ne devrait pas être rangée dans la tuberculose des voies lacrymales, car elle n'en fait pas partie.

A propos du traitement, M. Parisotti ne voit pas pourquoi on donne la préférence à l'extirpation plutôt qu'à la destruction, et le comprend encore moins après le rapport. Quelle meilleure méthode que le feu. L'extirpation au couteau tend plutôt à favoriser la diffusion. Le seul avantage serait l'obtention d'une réunion par première intention. Mais si on a soin avec le thermo-cautère de respecter la peau, le résultat esthétique est excellent. Aussi l'auteur propose-t-il l'emploi de ce dernier.

M. DE LAPERSONNE. — J'adresse les plus vives félicitations à M. Rollet, pour son très beau rapport. C'est de la meilleure clinique française, et tous nous devons tirer un large profit de l'étude attentive de ce travail si consciencieux.

Je demande seulement la permission de présenter quelques observations de détails. C'est d'abord au sujet de la division en tuberculose primitive et secondaire, proposée depuis longtemps et que M. Rollet a adoptée dans son rapport. D'après A. Terson : la tuberculose du sac est primitive quand elle n'existe pas dans les parties contiguës. Ne voit-on pas combien cette définition porte à la critique? Je préférerais adopter la division suivante :

1^{re} Tuberculose par infection directe des voies lacrymales (endogène ou exogène) ;

2^{re} Tuberculose propagée aux voies lacrymales.

Dans sa description clinique, M. Rollet fait remarquer avec juste raison que l'ostéite est plus rare maintenant. C'est que nous traitons plus tôt et mieux ces tuberculoses locales. Nous voyons cependant de temps à autre, chez des sujets qui n'ont pas été traités, des ostéopériostites du rebord orbitaire et des caries de l'onguis avec perforation.

La question de l'atténuation de la virulence des tuberculoses des voies lacrymales et de la conjonctive pourra toujours être discutée. Il est certain que le bacille de Koch est rare dans les parois et je constate que, dans les quinze observations de MM. Rollet et Aurand, le bacille a pu être constaté une seule fois. Mais, en clinique, nous connaissons malheureusement trop de cas de généralisation. Même dans les formes les plus atténuées, nous pouvons avoir des inoculations à distance. J'ai observé un cas de ce genre qui a la valeur d'une

expérience. Une jeune fille ayant une fistule lacrymale avec placard lupique de l'angle interne de l'œil, s'essuyait fréquemment l'œil avec le revers de sa main. Un an après, nous pouvions constater un placard lupique allongé le long de la région dorsale de l'index et du premier métacarpien.

Au point de vue du diagnostic, M. Rollet a eu raison de critiquer l'observation de Gifford, dans laquelle le diagnostic de sporotrichose avait été porté sans examen histobactériologique. Je ne sais s'il s'agissait de tuberculose, mais je crois que nous ne devons pas nous laisser suggestionner par ces cas, qui sont en somme assez rares.

Le seul point sur lequel je ne puis être d'accord avec mon excellent confrère, c'est au sujet du traitement chirurgical. M. Rollet préconise surtout l'extirpation méthodique du sac. Certes ce serait l'opération idéale, si on pouvait toujours opérer à froid et si les lésions restaient limitées au sac. Mais, dans sa description clinique, M. Rollet nous a montré qu'à de rares exceptions près, il n'en était pas ainsi. Aussi, sauf quelques cas heureux, je persiste à penser qu'il faut détruire la région malade par le fer et par le feu. Après large incision et curettage, je détruis complètement la région du sac avec le thermo-cautère, en insistant sur l'ouverture du canal nasal. La plaie est ensuite bourrée de gaze iodoformée. Les cicatrices vicieuses chéloïdiennes ne sont pas à craindre. Ce n'est pas l'opération qui les produit, ce sont les lésions fistuleuses qu'on laisse trop longtemps évoluer.

M. SULZER. — La tuberculose des voies lacrymales est dominée par les infections surajoutées. Même quand on ne trouve pas de microbes autres que le bacille de Koch, on ne peut pas dire qu'il n'y en ait pas.

Il n'est pas certain que la tuberculose pure du sac existe. L'auteur a l'impression que le sac ne devient tuberculeux qu'après infection par un pyogène quelconque. C'est ce qui explique que la thérapeutique de phlegmon lacrymal soit toujours bien influencée par les injections de sérum antistreptococcique. Il agit alors même que l'examen du pus ne montre que du pneumocoque.

Une des meilleures mesures à prendre est le lavage, afin de supprimer les infections qui ont précédé la scrofule des voies lacrymales.

M. PÉCHIN. — Le rapporteur a eu parfaitement raison de faire un historique au début de son rapport, mais la sonde et la méthode ne sont pas de Bowman, mais d'Anel.

Anel, en 1713, envoie à l'Académie de Paris un travail parfait sur le traitement. Bowman n'a apporté qu'une modification, l'incision du canalicule; elle n'est pas heureuse.

Dans les mémoires de l'Académie royale de chirurgie de 1753, Nujon et Cabanis ont ajouté à la méthode d'Anel le drainage avec les écheveaux de fil.

Parmi les causes prédisposantes de la tuberculose lacrymale, les traumatismes ont une grande importance, surtout dans les accidents de travail, bien que beaucoup de médecins n'admettent pas l'état antérieur.

A propos de la distinction entre la tuberculose primitive et secondaire, l'auteur est de l'avis du professeur de Lapersonne et n'admet pas la tuberculose primitive.

M. DIANOUX fait remarquer que, la tuberculose lacrymale étant généralement chose bénigne, il n'y a pas lieu de la traiter aussi brutalement. Pourquoi mutiler ainsi le sac au début de la vie, puisque la majorité des sujets sont jeunes ?

Depuis vingt-six ans qu'il est à l'hôpital marin, il n'a pas eu l'occasion d'enlever un sac. Avec le cathétérisme, avec de très grosses sondes, avec des collyres au permanganate on arrive à les guérir.

Les lésions osseuses sont très fréquentes surtout au niveau du canal nasal; on tombe très fréquemment sur un os dénudé avec la sonde. Le traitement sera toujours conservateur.

M. ABADIE. — M. le professeur Rollet nous a donné les moyens cliniques expérimentaux, les procédés de laboratoire qui permettent de bien différencier les tuberculoses locales de la région du sac lacrymal des dacryocystites vulgaires dues au rétrécissement du canal lacrymal, avec lesquelles on les confondait couramment jadis.

Mais, en ce qui concerne la question du traitement, l'auteur fait quelques réserves. M. Rollet recommande surtout le traitement chirurgical et l'extirpation du sac lacrymal. Autant je suis partisan de ce procédé pour combattre les dacryocystites suppurées avec dilatation du sac lacrymal résultant surtout d'un obstacle apporté à l'écoulement des larmes, autant je le suis peu quand il s'agit d'une tuberculose locale de la région. J'estime que dans ce cas, avant toute tentative chirurgicale, il faut essayer d'un traitement général et local.

L'auteur a vu souvent, en effet, des dacryocystites tuberculeuses, que des confrères avaient traitées par l'extirpation du sac, et qui malgré cela n'avaient guéri que momentanément et avaient récidivé.

Au bout d'un certain temps, la suppuration était revenue, une cicatrice chéloïdienne épaisse, violacée, d'aspect fort disgracieux, occupait la région du sac. Ces malades, déjà opérés et atteints de récidives, ont été guéris sans les opérer à nouveau, en se contentant localement de pratiquer des injections d'huile iodoformée ou gomenolée, et en leur prescrivant un traitement général, dont l'usage interne de l'iodogénol était l'agent principal.

Comme traitement général, c'est surtout le séjour au bord de la mer qu'il préconise, séjour qui doit être toujours d'une fort longue durée, de deux à trois ans. Il est pour lui un médicament qui peut produire les mêmes résultats que la cure marine, c'est l'iodogénol.

C'est un composé organique d'iode parfaitement assimilable, admirablement supporté par l'organisme, mais qui (exactement comme l'atmosphère salin) n'agit qu'à la longue.

L'iodogénol, pris d'une façon continue, à la dose de 30 gouttes par jour, donne des résultats merveilleux, mais ses effets thérapeutiques ne commencent parfois à se manifester qu'après 4, 5 à 6 mois de traitement. Il faut bien savoir cela et se garder de se décourager trop tôt. Bien entendu, dès que son action devient manifeste, il faut en continuer l'emploi et cela presque indéfiniment ; à ces doses il est parfaitement toléré.

L'auteur lui associe d'habitude des frictions quotidiennes sur la région thoracique ou dorsale avec une cuillerée à soupe du liniment suivant :

Gaiacol.	15 grammes
Huile de foie de morue	120 —
Essence de citronnelle	4 —

pour masquer l'odeur désagréable.

Enfin, pour un adulte une à deux cuillerées à soupe de carnine Lefrancq ou 100 grammes de viande crue.

M. ARMAIGNAC aurait voulu que le rapport fût un peu moins limité. Il rappelle une observation qu'il a publiée autrefois de tuberculose de la conjonctive.

M. VACHER. — Au point de vue de la thérapeutique, il y a avantage à respecter le plus possible les voies lacrymales. Au contraire il y a lieu d'insister davantage sur le traitement par les injections, puis sur les caustiques progressifs.

L'auteur commence par une injection à l'eau oxygénée, qui rend compte des dimensions du sac. Puis il fait une cautérisation au feu ou avec l'acide chromique à 1,50%, puis passe un fil d'argent pur qui draine le sac, et qu'il augmente de jour en jour.

M. AUBARET. — Il est très difficile de distinguer la tuberculose primitive car les infections nasale et lacrymale sont pour l'auteur probables. On pensera toujours à la possibilité d'un coryza strumeux ou pré-tuberculeux de Moure et le complément de l'examen clinique est l'examen microscopique, qui doit être fait dans tous les cas.

M. WICHERKIEWICZ félicite l'auteur de son rapport. La dacryocystite est plus fréquente en effet chez la femme, mais peut-être la rencontre-t-on plus souvent du côté droit que du côté gauche.

Lorsque la nature tuberculeuse est constatée, la méthode la plus radicale est l'extirpation du sac et des parties voisines. L'auteur conseille aussi l'hétoïl en injections sous-cutanées et dans le tissu tuberculeux.

M. ROLLET répond à M. Parisotti qu'il a regretté de ne pas étudier la tuberculose des glandes lacrymales, mais que cette question était hors de son sujet. Il sait combien souvent il est difficile de dire si une tuberculose lacrymale est primitive, mais c'est une classification classique qu'il lui paraît bon de conserver en clinique. Quant à la tumeur pré-lacrymale, que M. Parisotti compare à un hygroma extra-

articulaire, on sait combien il est parfois épineux de dire si un kyste poplité communique ou non avec l'articulation : la tumeur pré-lacrymale fait donc partie de la description des dacryocystites.

M. de Lapersonne est partisan de la destruction du sac au thermo-cautère : cette intervention est parfaitement curative, mais l'action est plus lente que lors d'extirpation.

M. Sulzer estime que l'inflammation suppurative précède toute tuberculose. Toutefois au sac, comme à une synoviale, il existe des formes fongueuses pures, sans présence de pus.

M. Péchin a raison de revendiquer pour Anel le sondage des voies lacrymales (1713), Bowman l'a préconisé ultérieurement (1851). Il n'est pas souvent facile de reconnaître si un sujet est tuberculeux ou ne l'est pas, soit par les procédés cliniques, soit par les méthodes de laboratoire.

A M. Dianoux, M. Rollet répond que l'une de ses malades a eu une récurrence à l'hôpital maritime de Gênes ; il faut plus compter sur le traitement chirurgical que sur la climatothérapie, méthode lente et simplement adjuvante.

M. Abadie a parfaitement raison d'insister sur la difficulté du diagnostic de tuberculose lacrymale, quoique le fait soit souvent simple. En rappelant que Calot préfère dans les ostéo-arthrites tuberculeuses les injections au bistouri, il met sur le tapis une question doctrinale importante. Les sérums et l'iodogénol, en cas de fongosités lacrymales, seront administrés après l'intervention chirurgicale.

La tuberculose caronculaire signalée par M. Armaignac n'avait pas envahi les voies lacrymales et si M. Vacher propose des lavages à l'acide chromique, leur action doit se rapprocher de ceux à l'acide lactique dont le rapporteur a parlé, mais avec réserves.

M. Aubaret a insisté sur les tuberculoses lacrymales consécutives aux lésions nasales ; il existe cependant des observations où la fosse nasale est indemne. Il a raison en parlant des procédés de laboratoire qui parfois ne peuvent renseigner sur la tuberculose possible du sujet. M. Rollet est d'accord avec M. Wicherkiewicz sur l'utilité et les bons résultats fournis par l'extirpation du sac.

F. T.

II. — Archiv für Augenheilkunde.

Volume LVI

Analysé par le docteur H. Copppez (Bruxelles).

F. KROXER. — *Altération pigmentaire aiguë de la rétine dans un cas de rupture de la choroïde.*

L'auteur rapporte un cas fort intéressant de rupture de la choroïde. L'examen ophtalmoscopique, pratiqué peu d'heures après le trauma-

tisme, avait fait croire à une choroidite ancienne. En réalité, comme le démontra l'évolution ultérieure du cas, il s'agissait d'une pigmentation aiguë de la rétine.

La rupture choroidienne s'était accompagnée, non d'une hémorragie, mais d'une transsudation renfermant des floccs pigmentaires provenant de cellules pigmentaires détachées du feuillet rétinien de la choroïde. Le liquide transsudé fusa entre la rétine et la choroïde et apparut sous la papille sous forme d'une nappe blanche marquée de taches noirâtres.

L'endroit de la rupture même était au début recouvert de pigment plus ou moins mélangé de sang.

Il y avait ainsi dans l'œil deux taches, une noirâtre près de la papille et une blanchâtre dans le bas. Le professeur Koster crut que ces lésions dépendaient d'une choroidite ancienne.

L'aspect de l'œil se modifia considérablement par la suite. La tache noire s'éclaircit peu à peu et elle laissa apparaître une rupture classique de la choroïde. La tache blanche devint noire les jours suivants vraisemblablement par extravasation sanguine, puis elle se fragmenta et disparut sans laisser de traces. L'acuité visuelle ressortait de 3/10 à 10/10.

E. GRAEFENBERG. — *Hémophthalmos au cours du glaucome.*

L'auteur, en s'appuyant sur les résultats de l'examen anatomo-pathologique d'un cas, croit que l'hémorragie provient de la rupture d'une artère ciliaire postérieure à son entrée dans l'œil. Il émet l'opinion que, dans un certain nombre de cas analogues, l'origine de l'hémophthalmos doit être recherchée dans les vaisseaux ciliaires postérieurs et non dans les vaisseaux de la choroïde. Graefenberg note également quelques particularités, dont les plus intéressantes sont :

1° La pigmentation de la rétine aux dépens de l'épithélium pigmentaire du corps ciliaire, laquelle fait penser aux expériences de Capauener, qui obtint des pigmentations semblables après la section des vaisseaux ciliaires.

2° La face postérieure du cristallin était entièrement tapissée d'un pseudo-épithélium, dû à l'irritation mécanique produite par les masses de sang accumulées derrière la lentille.

H. WOLFF. — *Sur la skiaskopie.*

Réponse à un article de Borsch.

M. FALTA. — *Les troubles visuels des trachomateux.*

Certains trachomateux, dont la cornée paraît intacte, se plaignent de voir trouble d'une manière permanente ou intermittente.

L'amblyopie intermittente dépendrait d'une imbibition de l'épithélium cornéen, produite par les toxines de l'agent pathogène du trachome.

L'adrénaline a une action très favorable sur cette forme d'amblyopie, tandis qu'elle n'en a pas sur l'amblyopie permanente.

SPECIALE CIRINCIONE. — Recherches microscopiques et spectroscopiques sur la cataracte noire.

La cataracte noire constitue histologiquement et cliniquement une variété distincte. Elle se caractérise par une sclérose fort avancée des fibres cristalliniennes, affectant également les fibres les plus périphériques, de telle manière que le cristallin constitue un noyau en totalité. Les fibres gardent leur disposition physiologique : il n'y a ni vacuoles, ni lacunes comme dans les cataractes ordinaires. Il n'y a pas de pigment. La teinte noire dépend d'une cause physique, la forte réfringence des fibres sclérosées. Au point de vue clinique, il n'y a pas de traumatisme antérieur et l'œil est généralement normal, comme réfraction et comme organe. On ne confondra pas la cataracte noire avec la cataracte hémorragique, qui est consécutive à un traumatisme ou à une extravasation sanguine dans les parties antérieures du globe, ou avec la cataracte brunescence qui est une cataracte sénile ordinaire et sans le reflet brillant de la cataracte noire à l'éclairage oblique.

K. SCHOLTZ. — Sur l'agglutination des pneumocoques.

Kindberg n'a pu obtenir l'agglutination qu'avec du sérum provenant de la même culture de pneumocoques. Scholtz est parvenu à agglutiner un pneumocoque étranger, mais exceptionnellement. Au point de vue thérapeutique, l'absence d'agglutination ne signifie pas que le sérum employé n'a pas de valeur, car elle n'implique pas forcément l'absence de substances bactéricides.

C. HESS. — Sur le traitement de la myopie.

Il existe encore beaucoup d'idées contradictoires sur cette question. L'opinion que des verres concaves forts sont nuisibles est très discutable. La différence de réfraction est brusque entre les couches corticales et le noyau : il n'y a pas de zone de transition, comme on le croyait autrefois, ce que démontre la présence distincte de quatre images de Purkinje pour le cristallin.

L'image droite est insuffisante; la réfraction de la papille n'est pas celle de la macula. Cette dernière région est difficile à examiner si la pupille n'est pas dilatée et elle manque souvent des fins détails nécessaires à la mise au point. La skiascopie est préférable, à condition que la pupille ne soit pas dilatée, mais le seul procédé de valeur est l'épreuve subjective et le verre à prescrire sera le verre le plus faible donnant la meilleure acuité. On prescrit le verre et quelques jours plus tard on procède à une vérification : si un verre plus faible

de 0,5 ou 1 dioptrie donne encore la même acuité, on diminuera d'autant le verre primitif.

On ne peut conseiller de déterminer la réfraction sur un œil atropinisé. La mydriase pupillaire découvre des parties périphériques dont le pouvoir réfringent diffère sensiblement du centre et la skiascopie donnera alors des résultats erronés. On sait que la périphérie de la cornée n'a pas la même courbure que le centre : la zone équatoriale du cristallin est encore plus différente de la zone pupillaire, le noyau y faisant défaut.

Le spasme de l'accommodation ou l'hypertonie du muscle ciliaire paraissent exceptionnels. On est tenté de croire à cette complication quand l'examen subjectif indique des verres plus forts que l'examen objectif. Mais cette différence tient en général à d'autres causes, atropinisation ou exploration de parties différentes de la rétine, comme il a été dit plus haut.

Une quantité de facteurs peuvent intervenir et gêner le myope à qui l'on prescrit la correction totale.

Les verres doivent être exactement *centrés*, sinon ils constituent des prismes. La vision binoculaire est entravée, surtout si la distance entre les verres est plus petite que la distance interpupillaire, l'effet prismatique exagérant alors l'insuffisance des droits internes qui est habituelle.

Les verres doivent être bien *horizontaux*, autrement ils font effet de prismes à arête horizontale et ils sont extrêmement gênants. La vision par les *bords* du verre donne de l'astigmatisme. Les verres *périscopiques* pour les myopies moyennes et élevées seront avantageux à cet égard.

On fera également la plus grande attention à la *distance* à laquelle l'opticien placera les verres devant les yeux. Dans la convergence, les pupilles se rapprochent ; les verres concaves forts deviennent dans ces conditions des prismes abducteurs. Le rapport normal entre la convergence et l'accommodation sera ainsi troublé.

Ces considérations expliquent pourquoi le myope élevé qui n'emploie qu'un œil tolérera beaucoup mieux un verre fort que celui qui utilise les deux yeux.

Hess cite de nombreux exemples de myopie de 15 dioptries et plus où la correction totale a été parfaitement tolérée. Elle n'est jamais nuisible. On peut souvent attendre jusqu'à 40 ou 45 ans pour prescrire un second verre, pour la vision de près. La myopie s'accroît moins vite avec la correction totale qu'avec la correction partielle.

Il n'est pas certain que l'astigmatisme cornéen joue un rôle étiologique dans la progression de la myopie. L'astigmatisme pourrait être la conséquence de la myopie, le tissu cornéen étant altéré comme celui de la sclérotique. On fonde peut-être trop d'espérance sur la correction précoce de l'astigmatisme cornéen.

Pour les *myopies moyennes*, on prescrira également la correction totale de l'anomalie de réfraction.

Pour les *myopies faibles*, de 1 à 2 dioptries, la lecture est facile à 50 centimètres, même sans verres.

On peut alors se dispenser de verres qui, augmentant les efforts de convergence, seraient plutôt nuisibles, la convergence exagérée étant le facteur le plus dangereux pour le développement de la myopie. Mais les verres empêchent souvent l'enfant de trop approcher le livre des yeux et, rendant la vision au loin plus distincte, facilitent la compréhension du monde extérieur.

Des statistiques scolaires sont nécessaires pour fixer les règles définitives.

Les myopes n'ont pas à se ménager les yeux, comme on le croit généralement ; mais ils doivent ménager leur convergence, c'est là le point essentiel. Les verres fumés sont irrationnels et plutôt nuisibles ; ils rendent l'œil plus sensible à la lumière.

Les animaux n'ont pas de myopie axiale. On pourrait peut-être en trouver quelques échantillons et par des croisements obtenir une race d'animaux myopes : l'étude anatomo-pathologique de la myopie au début serait ainsi facilitée. La myopie n'est cependant pas congénitale. L'œil à la naissance n'est pas myope ; c'est la prédisposition à la myopie qui est héréditaire.

En résumé, le facteur qui entraîne la distension du pôle postérieur, de l'œil est évidemment la convergence, et tous les efforts des médecins doivent tendre à alléger celle-ci.

(A suivre.)

III. — **Archives d'Albr. v. Græfe.**

Volume LXXIII.

Analysées par le docteur **Weekers**,
Assistant d'ophtalmologie à l'Université de Liège.

LEBER. — *Sérodiagnostic dans les affections oculaires syphilitiques et tuberculeuses*, pp. 1-70.

L'œil participe aux processus d'immunisation générale et réciproquement, en cas d'affection spécifique oculaire, les anticorps passent dans le sérum sanguin. S'il est difficile de déceler dans le sérum sanguin la présence d'agglutinines ou de bactériolysines, par contre la méthode de la déviation du complément donne des résultats probants.

Une réaction de Wassermann positive constitue une preuve absolue de syphilis. Même dans les infections anciennes, et dans les affections oculaires de la syphilis héréditaire, la réaction est positive dans une proportion considérable des cas. Cependant si une réaction positive prouve la persistance du processus syphilitique général,

elle ne permet pas de conclure sûrement à la nature syphilitique d'une localisation déterminée, oculaire par exemple.

Chez les syphilitiques la réaction est négative dans différentes circonstances, pendant la période d'incubation, quand la guérison est survenue et aussi dans certains états réfractaires de l'organisme, de sorte qu'une réaction négative ne permet pas d'exclure la syphilis.

Quant à la tuberculose, l'auteur a pu, dans plusieurs cas d'affections oculaires tuberculeuses avérées, démontrer par la méthode de la déviation du complément la présence d'anticorps spécifiques, d'anti-tuberculine dans le sérum sanguin. D'ailleurs, les cas de tuberculose localisée paraissent donner plus facilement naissance à l'anti-tuberculine dans le sang, que les cas de tuberculose générale et de tuberculose pulmonaire. Ici non plus l'absence de la réaction ne permet pas d'exclure la tuberculose.

STANCULEANU et MIHAIL. — *Anatomie pathologique de l'oculo-réaction*, pp. 70-76.

Chez des malades, au cours d'une oculo-réaction positive, les auteurs excisèrent un morceau de conjonctive après un laps de temps variable, 7, 20, 32, 56 heures.

L'épithélium et le tissu conjonctif montrent des altérations propres. On reconnaît au début dans l'épithélium les signes d'une abondante sécrétion, qui s'exagère encore dans la suite. Le tissu conjonctif est infiltré de leucocytes mononucléaires. Après 32 heures, l'infiltration est constituée non seulement de mononucléaires, mais aussi d'abondants polynucléaires. Après 56 heures, on observe dans l'épithélium de petits amas de polynucléaires agglomérés dans de petites cavités; à ce moment les polynucléaires sont en majorité dans le tissu conjonctif.

STARGARDT. — *Altérations de l'adaptation à l'obscurité*, pp. 77-165.

Depuis les recherches de Piper, nos connaissances au sujet de l'adaptation se sont notablement modifiées. Jusque-là on admettait les règles émises par Aubert, à savoir: que la sensibilité lumineuse maxima est atteinte après un séjour de 15 minutes environ dans l'obscurité, et que cette sensibilité augmente par l'adaptation jusqu'à devenir près de 100 fois supérieure à ce qu'elle est au début de l'expérience. En 1903, Piper montra que l'adaptation est nulle pendant les dix premières minutes et croît ensuite progressivement pour atteindre son acmé après 30 à 45 minutes. D'autre part, le degré de la sensibilité rétinienne peut augmenter par l'adaptation jusqu'à devenir 8.000 fois supérieur. D'après Stargardt, l'amplitude de l'adaptation varie dans une large mesure suivant les individus.

On observe des altérations de l'adaptation dans les affections oculaires les plus variées, myopie, choroidite, névrite, etc.

L'auteur explora également le champ visuel dans l'obscurité à l'aide d'un dispositif spécial et au moyen de lumières dont l'intensité est insuffisante pour exciter la rétine des cônes, mais capable par contre d'agir sur les bâtonnets. Cette épreuve donne dans certains cas des renseignements précieux; elle décele les progrès d'un décollement rétinien, montre l'existence de scotomes, etc.

KOSTER. — *Nouvelles observations au sujet du drainage permanent des voies lacrymales avec formation d'une communication durable entre le sac lacrymal et la cavité nasale*, pp. 165-174.

Nouvelles observations de malades traités par cette méthode qui a déjà été exposée.

PASCHEFF. — *Des Chlamydozoen ou corpuscules du trachome*, pp. 175 à 183.

Ces corpuscules, qui ont été donnés comme caractéristiques, se rencontrent également dans d'autres conjonctivites que le trachome.

SCHANZ et STOCKHAUSEN. — *De la fluorescence du cristallin*, pp. 184 à 187.

La fluorescence du cristallin par l'action des radiations ultra-violettes est connue depuis longtemps; Widmark et Schuleh avaient déjà émis l'hypothèse que ce phénomène interviendrait dans la production de la cataracte sénile.

A quoi est due cette fluorescence du cristallin? A l'aide d'un dispositif spécial, les auteurs ont démontré que la substance du cristallin transforme les radiations de petite longueur d'onde en radiations dont la longueur d'onde est plus grande (surtout vertes et bleues).

SEEFELDER. — *Des fibres élastiques de la cornée*, pp. 188 à 213.

Au moyen de l'excellente méthode de Held (Molybdän-hématoxyline) Seefelder étudia le système des fibres élastiques de la cornée chez trois fœtus et chez deux enfants âgés respectivement de sept et vingt et un jours.

Au milieu de la cornée, les fibres élastiques sont plus grêles et moins abondantes que dans les couches moyenne et profonde.

Immédiatement au-devant de la membrane de Descemet, existe une couche de fines fibres élastiques en continuité à la périphérie avec les fibres élastiques du réseau scléro-cornéen. Cette couche mérite le nom de lamina elastica corneæ.

Certaines fibres élastiques dérivent sans conteste des cellules

mêmes de la cornée, mais il n'est pas possible d'affirmer que ce soit le cas pour toutes les fibres élastiques.

SCHNEIDER. — *Recherches expérimentales sur le rôle de la leucine dans la guérison des infections conjonctivales*, pp. 223 à 288.

Le mode d'action des médicaments antiseptiques utilisés en thérapeutique oculaire contre les processus infectieux, est mal connu. Cette action serait due, d'après l'auteur, non pas à l'influence directe des médicaments sur les microbes, mais plutôt au fait que ces agents chimiques provoquent un appel de leucocytes, qui élaborent des substances bactéricides : les leucines.

Après instillation dans le cul-de-sac conjonctival d'une solution de nitrate d'argent à 1 p. 100, on observe une migration rapide et abondante de leucocytes; la sécrétion conjonctivale, qui était inactive auparavant, devient, grâce aux leucines, nettement bactéricide pour les pneumo, strepto et méningocoques, de même que pour le bacille diphtérique et massué.

Même l'instillation d'une solution de nitrate d'argent diluée au millième est suivie du même effet, mais plus passager. Il en est de même pour le protargol à 10 p. 100.

Les solutions de sulfate de zinc n'ont qu'un pouvoir antiseptique très limité même *in vitro*, et le contact de ce médicament avec les microbes après instillation dans le cul-de-sac conjonctival est si court que l'on ne peut comprendre son efficacité par son action directe sur les microbes.

Ici encore il faut expliquer l'action du médicament par la migration de leucocytes et la production des leucines.

CARLINI. — *Kystes traumatiques de la conjonctive*, pp. 288 à 302.

Ces kystes proviennent de l'implantation d'éléments ectodermiques dans le tissu sous-épithélial.

Le traumatisme peut faire pénétrer directement dans la profondeur des tissus ces cellules ectodermiques, mais celles-ci peuvent bourgeonner profondément par les bords de la plaie.

Après guérison de la plaie, les éléments ectodermiques s'isolent de l'épithélium superficiel et deviennent le point de départ des kystes.

ISCHIKAWA. — *Contribution à la question du trachome*, pp. 303 à 312.

À cause de la structure relativement compliquée de la conjonctive, les différentes affections y donnent lieu à des lésions complexes; dans la cornée par contre, on observe des modifications anatomiques plus simples et on reconnaît plus aisément les lésions caractéristiques de chaque affection. C'est ainsi qu'on ne devrait attribuer en propre au

trachome que les lésions qui se rencontrent à la fois dans la cornée et dans la conjonctive.

Dans le pannus, on observe des vaisseaux et des plasmazellen de nouvelle formation entourés de cellules conjonctives jeunes. Dans la conjonctive trachomateuse on constate une prédominance de la structure adénoïde dont il ne faut pas exagérer l'importance, parce que déjà la structure normale de la conjonctive, est adénoïde et que cette modification s'observe également au cours de différents processus totalement différents du trachome. Les lésions caractéristiques du trachome sont non pas les follicules de la conjonctive, mais bien l'inflammation chronique avec néoformation de plasmazellen et de cellules conjonctives, telle qu'on l'observe dans le pannus.

TERTSCH. — *De l'abcès annulaire de la cornée*, pp. 314 à 334.

L'abcès annulaire vrai de la cornée (Fuchs) débute par une nécrose des lamelles postérieures de la cornée suivie d'une infiltration parenchymateuse annulaire. Cette affection cornéenne se produit toujours au cours d'une maladie des membranes profondes à grande tendance nécrotique et qui peut aboutir ainsi à la destruction de la sclérotique, comme l'auteur le signale dans une observation.

Cette nécrose est due le plus souvent à l'action de toxines microbiennes, mais dans certains cas aussi à des produits de dégénérescence d'une tumeur intra-oculaire.

Ce fait que la périphérie de la cornée reste intacte, ce qui donne lieu à la forme annulaire de l'abcès cornéen, tient vraisemblablement aux conditions plus favorables de la nutrition de cette portion de la cornée.

Au cours d'un ulcère serpigneux, on observe parfois un tableau clinique offrant une grande ressemblance avec l'abcès annulaire.

On ne doit pas cependant confondre ces deux affections : dans l'ulcère cornéen l'ulcère est limité à la cornée et procède de la surface vers la profondeur, de plus le pronostic est favorable et permet d'espérer le rétablissement d'un certain degré de vision, tandis que, dans l'abcès annulaire vrai, le globe lui-même est irrémédiablement perdu.

LÖHLEIN. — *Des tumeurs primitives du nerf optique*, pp. 335-348.

La coloration spécifique de la névroglie a rendu possible le diagnostic entre une tumeur véritable et la dégénérescence gliomateuse du nerf optique. Vraisemblablement a-t-on décrit autrefois des tumeurs du nerf optique qui n'étaient que des gliomes méconnus.

L'auteur rapporte le cas d'une personne âgée de 35 ans, présentant depuis deux ans le tableau clinique d'une tumeur du nerf optique avec amaurose. Opérativement une portion de cette tumeur fut extirpée. Après un an, il ne s'est produit ni récurrence, ni métas-

tase. L'examen anatomique démontra qu'il s'agissait d'une dégénérescence gliomateuse du nerf optique.

KRAMER. — *De la participation de la pression sanguine dans l'hypertonie glaucomateuse*, pp. 349-376.

Des observations et des mensurations portant sur 45 malades ne permirent pas de tirer une conclusion certaine. Cliniquement, on ne peut pas établir de relation directe entre la pression sanguine et l'hypertonie glaucomateuse.

HALBEN. — *Proposition d'une notice de vulgarisation destinée à faire connaître la nature de la myopie et les moyens de l'éviter*, pp. 377-383.

MUTERMILCH. — *De la nature et de l'étiologie du trachome*, pp. 384 à 418.

Pour l'auteur, il n'existe pas d'agent causal spécifique du trachome. Les microbes les plus divers (gonocoque, bacille de Koch-Weeks, etc.) peuvent donner lieu au tableau clinique du trachome, lequel ne serait qu'un mode de réaction de la conjonctive. La vulgarisation des habitudes de propreté et des mesures hygiéniques constituerait la meilleure arme de combat contre le trachome.

SEEFELDER. — *Contribution à l'histogénèse et à l'histologie de la rétine, de l'épithélium pigmenté et du nerf optique*, pp. 419 à 537.

Cette étude très documentée et très détaillée ne se prête pas à une analyse.

GINSBERG. — *Tuberculose chronique de la choroïde à foyers disséminés*, pp. 539-552.

L'auteur eut l'occasion d'examiner, deux mois avant le décès, un enfant âgé de 2 ans et demi, montrant dans le fond de l'œil trois taches claires, en partie pigmentées et de dimensions variant entre un tiers et un demi-diamètre papillaire. Cet enfant mourut d'une généralisation tuberculeuse miliaire. L'examen histologique des lésions observées à l'ophtalmoscope montra qu'il s'agissait de foyers tuberculeux anciens en voie de cicatrisation. Les bacilles tuberculeux ne se retrouvent qu'en très petit nombre. Au milieu de ces tubercules, la rétine est œdématiée, ce qui explique en grande partie l'aspect ophtalmoscopique qui n'a rien de caractéristique pour la tuberculose.

SCHANZ et STOCKHAUSEN. — *Étiologie de la cataracte des verriers*, pp. 552-560.

Cette forme si spéciale de cataracte n'est certainement pas imputable aux rayons caloriques, car dans ce cas l'opacification s'étendrait à tout le cristallin; l'iris en effet est bon conducteur et ne retient pas ces rayons. Dans la cataracte des verriers, on voit le cristallin s'opacifier d'abord au pôle postérieur, puis au pôle antérieur et ensuite dans la zone comprise entre les deux pôles uniquement dans la portion du cristallin qui n'est pas recouverte par l'iris. Selon toute vraisemblance, ce sont les radiations violettes et ultra-violettes qui provoquent l'opacification du cristallin. Tandis que la plus grande partie des radiations lumineuses traversent le cristallin sans subir de modifications, les rayons violets et ultra-violets, dans une grande proportion, sont retenus par le cristallin, dont ils provoquent la fluorescence; cette absorption par le cristallin s'exagère avec l'âge.

SCHANZ et STOCKHAUSEN. — *Nouvelle contribution à l'étude de l'éblouissement*, pp. 554-560.

Les auteurs reviennent à nouveau sur les idées qu'ils ont émises dans un travail antérieur: ce sont les radiations de courte longueur d'onde qui occasionnent l'éblouissement.

ISCHREYT. — *Glaucome et myopie excessive*, pp. 566-578.

Description détaillée des lésions d'un œil fortement myope, long de 32 millimètres et atteint de glaucome absolu.

JENSEN. — *Étiologie de l'ulcère serpiginieux de la cornée*, pp. 579-589.

Le traumatisme cornéen qui précède l'apparition d'un ulcère cornéen est parfois si minime qu'il passe inaperçu; le temps qui s'écoule entre le traumatisme et l'éclosion de l'ulcère varie dans des limites très larges. Ces considérations conduisent l'auteur à admettre que le traumatisme cornéen ne produit pas directement l'infection, mais plutôt indirectement, en donnant lieu à une kératite bulleuse, qui secondairement favorise la pénétration des micro-organismes. Ces raisons expliqueraient la fréquence de l'ulcère cornéen dans les yeux glaucomateux, sa rareté par contre chez les enfants où la kératite bulleuse est exceptionnelle.

HERTEL et HENKER. — *Nocivité de l'éclairage moderne*, pp. 590-613.

On doit reprocher aux expérimentateurs qui se sont occupés de cette question de s'être placés dans des conditions anormales: ils ont

notamment utilisé des radiations beaucoup plus intenses que dans les conditions ordinaires. Dans certaines conditions d'intensité, les radiations deviennent nocives, non pas comme on l'a prétendu pour certaines cellules, mais pour toutes les cellules en général; dans ces cas, il faut incriminer toutes les espèces de radiations ultra-violettes dont on a exagéré la nocivité. Le meilleur éclairage est celui qui se rapproche le plus de la lumière du jour. En cas d'intensité lumineuse trop grande, le mieux est encore d'interposer un verre laiteux ou mat.

IV. — Littérature hollandaise.

Année 1910.

Analysée par le docteur G.-J. Schoute (Amsterdam).

PSYCHIATRISCHE EN NEUROLOGISCHE BLADEN

C. WINKLER. — *Le lobe occipital du cerveau et l'hémianopsie*. Livre I.

La rétine serait projetée sur l'écorce du lobe occipital d'après la théorie de Henschen. Winkler, comme Von Monakow, croit cette opinion prématurée, parce qu'on n'a encore jamais décrit un foyer dans l'écorce du lobe occipital, lequel aurait à la fois détruit une partie de la radiation. Tout ce que Winkler a pu établir par ses recherches, c'est que les foyers situés dans les diverses parties du lobe occipital sont suivis de dégénération à des endroits différents dans le champ de Wernicke et dans le corps genouillé externe, suivant la radiation qui a été lésée.

S.-J. DE LANGE. — *Les faisceaux descendants des corps quadrijumeaux*. Livre I.

La partie antérieure de la couche optique des poissons est analogue au corps quadrijumeau antérieur des mammifères. Chez les poissons il y a des faisceaux se dirigeant vers les 3^e, 4^e et 5^e noyaux, analogues aux faisceaux qui, chez les mammifères, sont dirigés vers les noyaux moteurs de la moelle allongée et spinale; ce sont probablement des faisceaux pour le réflexe lumineux.

GENEESKUNDIG TYDSCHRIFT VOOR NEDERLANDSCH INDIE, t. I.

C. BAHIER. — *Kyste de l'iris*. Livre I.

L'auteur a aspiré le liquide d'un kyste séreux de l'iris afin d'y chercher des parties d'échinocoques ou de cysticerques. Il y trouva des bactéries et décida alors de ne pas extirper le kyste pour éviter la propagation des bactéries dans l'humeur aqueuse. D'ailleurs le kyste ne se reforma pas.

J.-J. KUNST. — *Atrophie du nerf optique après contusion du globe*. Livre I.

Dans ce cas il était intéressant de noter que ce fut seulement 19 jours après une contusion que le nerf optique commença à pâlir et devint bientôt tout à fait atrophique, aussi bien que la rétine, tandis que la vision était abolie aussitôt après le traumatisme.

VERSLAGEN DER KONINKLYKE ACADEMIE VAN WETENSCHAPPEN
(AMSTERDAM)

P. A. K. M. NOYONS, *Sclérométrie physiologique*, p. 801.

On peut mesurer la dureté des corps en y faisant tomber un petit marteau, dont on registre photographiquement les oscillations quant à leur nombre, leur hauteur, la somme des hauteurs, et aussi les impressions, faites dans l'objet mesuré. Avec un tel instrument, nommé scléromètre balistique, on peut mesurer par exemple la dureté de la sclérotique ou de la cornée. La dureté comprend l'élasticité, la plasticité et la cohésion; c'est surtout de l'élasticité que dépendent les formes des oscillations du marteau. Cette dernière particularité est cause que les résultats sont tout autres quand on se sert d'un scléromètre statique, par exemple d'un cône d'ébonite, dont on appuie la pointe sur l'objet mesuré et qu'on enregistre l'impression qu'elle y fait. L'auteur fera des recherches pour mesurer séparément les facteurs qui composent la dureté.

THÈSE DE LEYDE

F. A. W. KRÖNER, *Accommodation apparente*.

Dans 55 yeux aphaques l'auteur a trouvé 24 fois l'accommodation apparente de 1 à 2 D. en progression. De tous les facteurs qu'on a pris pour causes du phénomène, il n'y a que l'astigmatisme qu'on peut accepter comme tel: sur les yeux avec accommodation apparente le phénomène était surtout net dans les yeux astigmatiques; les yeux qui n'avaient pas cette accommodation, étaient en grande partie libres d'astigmatisme. L'irrégularité de l'astigmatisme, les fautes de la centration et l'aberration sphérique sont des facteurs de deuxième ordre pour expliquer le phénomène.

RAPPORT DE LA COMMISSION

CHARGÉE D'ÉVALUER LE DOMMAGE RÉSULTANT DE LA PERTE D'UN ŒIL

Le rapporteur J. R. van Geuns propose d'évaluer, lors de la diminution de la vision à moins d'un sixième (l'autre œil étant normal), la

perte subie à 40 à 20 p. 100 de la capacité professionnelle. Quand la vision reste, après l'accident, supérieure à un sixième, on n'attribuera aucune rente.

NOUVELLES

Nous avons le regret d'apprendre à nos lecteurs la mort de MM. les docteurs W. Manz, ancien professeur d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Fribourg-en-Brisgau, Charles Stedman Bull, professeur d'ophtalmologie à Cornell University Medical college de New-York, et S. Logetschnikoff, président de la Société d'ophtalmologie de Moscou.

..

Le concours pour une place d'ophtalmologiste des hôpitaux s'est terminé par la nomination de M. le docteur A. Cantonnet.

..

La réunion de la Société ophtalmologique de Heidelberg aura lieu du jeudi 3 au samedi 5 août. Le titre des communications et démonstrations doit être envoyé avant le 30 juin au professeur Wagenmann, à Heidelberg.

..

Un nouveau journal mensuel vient d'être fondé par le docteur Caillaud, la *Revue française d'optique et de lunetterie*.

Le Gérant: G. STEINHEIL.

Paris, imprimerie E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

